LEHRBUCH
DER
KINDERHEILKUNDE

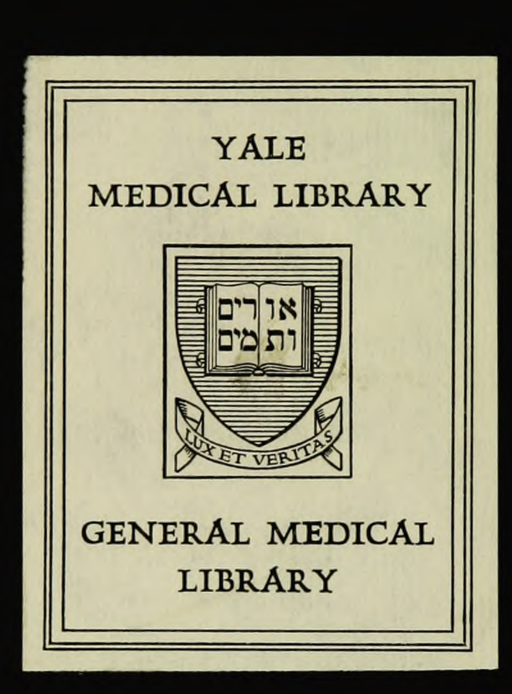
HERAUSGEGEBEN VON

E. FEER

FÜNFTE AUFLAGE



JENA, GUSTAV FISCHER



LEHRBUCH

DER

KINDERHEILKUNDE

BEARBEITET VON

PROFESSOR DR. **FEER,** ZÜRICH; PROFESSOR DR. **FINKELSTEIN,** BERLIN; PROFESSOR DR. **IBRAHIM,** JENA; PRIV.-DOZ. DR. **L. F. MEYER,** BERLIN; PROFESSOR DR. **MORO,** HEIDELBERG; PROFESSOR DR. **NOEGGERATH,** FREIBURG I. BR.; PROFESSOR DR. **FRH. v. PIRQUET,** WIEN; PROFESSOR DR. **v. PFAUNDLER,** MÜNCHEN; PROFESSOR DR. **THIEMICH,** LEIPZIG

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR. E. FEER

DIREKTOR DER UNIVERSITÄTS-KINDERKLINIK IN ZÜRICH

FÜNFTE VERBESSERTE AUFLAGE

MIT 2 TAFELN UND 210 TEILWEISE FARBIGEN ABBILDUNGEN IM TEXT



JENA

VERLAG VON GUSTAV FISCHER

1919

Vorwort zur ersten Auflage.

In den letzten Jahren ist eine größere Anzahl von Lehrbüchern der Medizin erschienen, die von mehreren Verfassern gemeinschaftlich bearbeitet wurden. Ihre rasche Verbreitung und Beliebtheit ist das beste Zeugnis für die Brauchbarkeit dieses Prinzipes. Als darum im Sommer 1909 Herr Gustav Fischer mit der Aufforderung an mich herantrat, ein derartiges Lehrbuch der Kinderheilkunde als ergänzendes Gegenstück zu dem Lehrbuch der inneren Medizin von Krehl-Mering herauszugeben, bot diese Art der Abfassung kein Bedenken um so weniger, als auch in der Kinderheilkunde heutzutage kaum mehr ein Autor sämtliche Gebiete vollständig und gleichmäßig beherrscht. Es gelang mir eine Anzahl der bedeutendsten Pädiater als Mitarbeiter zu gewinnen, die mit dem von ihnen behandelten Gebiete besonders vertraut sind. Ich glaube, daß der Name dieser Mitarbeiter und die Eigenart des Buches mit seinen zahlreichen Abbildungen dem Werke Existenzberechtigung verschaffen werden, trotz der stattlichen Anzahl der bestehenden Lehrbücher.

Um dem Studierenden und dem praktischen Arzte das Verständnis des Kindes zu erschließen, ist der allgemeine Teil (anatomisch-physiologische Eigentümlichkeiten, Ernährung und Pflege des Kindes usw.) sehr ausführlich gehalten. Im speziellen Teile war der Grundsatz geltend, die Krankheiten, welche keine Abweichung gegenüber dem Erwachsenen bieten und in den Lehrbüchern der inneren Medizin abgehandelt sind, nur zu streifen, um dafür um so mehr Raum zu gewinnen für diejenigen Krankheiten, welche beim Kinde Besonderheiten zeigen oder für dasselbe spezifisch sind. Eine gewisse Wiederholung ergibt sich gleichwohl naturgemäß in einzelnen Punkten, z. B. bei jenen Infektionskrankheiten, die „Kinderkrankheiten" sind, wegen ihrer allgemeinen Bedeutung aber in den Lehrbüchern der inneren Medizin eingehend berücksichtigt werden. Wir waren bemüht, diejenigen Krankheiten, welche in diesen Lehrbüchern gewöhnlich sehr knapp abgefertigt werden, beim Kinde aber große Bedeutung besitzen, zu ihrem Rechte kommen zu lassen (so sind den Varicellen, dem Keuchhusten, den Röteln je 7, 10, 2½ Seiten gegen 1, 2, 1 Seiten bei Krehl-Mering gewidmet).

Dem Säuglingsalter ist mehr Raum als gewöhnlich gewährt worden. Die Ernährungsstörungen der Säuglinge sind hier im Gegensatze zu den meisten Lehrbüchern ganz nach modernen Gesichtspunkten, von berufenster Feder behandelt. Die Darstellung auf Grund der funktionellen Prüfung der Ernährungsvorgänge, welche die Diagnose der Ernährungsstörung und auch die rationelle Behandlung ergibt, wird in ihren Besonderheiten und in ihrer neuen Einteilung (Bilanzstörung, Dyspepsie, Dekomposition, Intoxikation) zuerst demjenigen Arzte einige Schwierigkeiten bieten, der noch an die frühere Einteilung in Dyspepsie, Katarrh, Enteritis usw. gewöhnt war, die ebenso bequem als unzutreffend und unbrauchbar ist. Wer sich aber diese

neue Betrachtungsweise aneignet, die der Studierende jetzt wohl überall im pädiatrischen Unterrichte lernt, der wird mit Freude die großen Vorzüge erkennen und am Krankenbette bestätigt finden, die sie für die Behandlung der Ernährungsstörungen der Säuglinge bietet, ein Kapitel, das zu den schwierigsten Aufgaben des Arztes gehört.

Was die Verwendung der verschiedenen Druckarten anbetrifft, so sei erwähnt, daß der feine Mitteldruck gewöhnlich für Einleitungen und Erörterungen allgemeiner Natur benutzt wurde, die nicht zu den einzelnen Krankheitsbildern gehören, zum Verständnis des Ganzen aber wichtig sind und darum der Aufmerksamkeit der Leser besonders empfohlen werden.

Für die schöne Ausstattung des Werkes sind wir dem Herrn Verleger zu großem Danke verpflichtet, der keine Mühe und keine Mittel gescheut hat, um das Beste, dabei noch zu sehr billigem Preise, zu leisten. Das Entgegenkommen des Verlegers hat es auch ermöglicht, mit wenigen Ausnahmen neue Abbildungen zu bringen, die mustergültig reproduziert sind.

Möge das neue Lehrbuch sich für Studierende und Ärzte als zuverlässiger Führer und Ratgeber bewähren!

Heidelberg, den 20. März 1911. **E. Feer.**

Vorwort zur zweiten Auflage.

Die erste Auflage dieses Lehrbuches war schon nach 14 Monaten vergriffen, ein Zeichen, wie rasch sich dasselbe bei den Studierenden und besonders auch bei den Ärzten Eingang und Anerkennung verschafft hat. Die günstige Aufnahme beweist, daß die Eigenart des Buches und die Besonderheiten der Darstellung, welche zwar infolge der Schwierigkeiten der Materie zum Teil große Ansprüche an die Leser machen, ihm nicht zum Nachteil gereicht haben.

Die Autoren haben die vorliegende zweite Auflage benutzt, um die einzelnen Abschnitte noch in festere Beziehung zueinander zu bringen und kleinere Lücken, die sich da und dort noch gefunden hatten, auszufüllen. Sie waren außerdem bemüht, den Wünschen und Aussetzungen der Kritik nach Möglichkeit Rechnung zu tragen, soweit sich dieselben als begründet bewiesen haben.

16 neue Bilder sind hinzugefügt, außerdem sind eine Anzahl weniger gute Bilder durch bessere ersetzt worden.

Zürich, den 3. Juni 1912. **E. Feer.**

Vorwort zur vierten Auflage.

Die letzte Auflage erschien wenige Monate vor dem Ausbruch des Krieges. Neue und gewaltige Aufgaben traten damals an die Ärzte und an die Studierenden heran und nahmen sie lange Zeit fast ganz in Anspruch. In letzter Zeit ist nun das Interesse für die Kinderheilkunde wieder stark erwacht. Die rasche Erschöpfung der dritten Auflage im letzten Jahr gibt Kunde davon.

Und wahrlich, mehr als je macht sich heute fast in allen Ländern Europas die Notwendigkeit geltend, für einen gesunden und starken Nachwuchs zu sorgen, um die Lücken in der gegenwärtigen

Generation auszufüllen. Möge das Hervortreten dieses Bedürfnisses das Anzeichen eines baldigen Friedens bedeuten! Die Kinderheilkunde wird in der nächsten Zeit die Anerkennung — im Leben und im Universitätsunterricht — erlangen, um die sie lange vergebens gekämpft hat. Es sei hier nur auf die außerordentliche Bedeutung sicherer ärztlicher Kenntnisse auf dem Gebiete der Säuglingskrankheiten hingewiesen.

Leider hat unser Lehrbuch den Verlust eines trefflichen Mitarbeiters zu beklagen. Unser verehrter Kollege Tobler erlag an Pfingsten 1915 einer kurzen Krankheit im Alter von 38 Jahren. Mit ihm verliert die Kinderheilkunde einen ihrer besten und befähigsten Vertreter, der erst am Anfang einer vielversprechenden Laufbahn stand. In der vorliegenden Auflage ist der Abschnitt von Tobler durch den Herausgeber durchgesehen worden. Die übrigen Abschnitte wurden durch die einzelnen Autoren revidiert, ergänzt und verbessert. Elf neue Abbildungen kamen zur Aufnahme, fünf alte wurden weggelassen.

Übersetzungen haben ins Russische und ins Italienische — letztere durch Professor Jemma in Neapel — stattgefunden, eine englische steht in Amerika in Vorbereitung, sprechende Zeichen der allgemeinen Wertschätzung, der sich das Buch erfreut.

Die wichtigste Literatur findet sich am Schlusse des Buches übersichtlich zusammengestellt. Der Leser, der sich über irgendein Gebiet genauer orientieren will, kann so am leichtesten das Gewünschte finden.

Zürich, den 15. Mai 1917. **E. Feer.**

Vorwort zur fünften Auflage.

Nach anderthalb Jahren erscheint das Buch zum zweiten Male im Laufe des Krieges und bekundet damit das steigende Interesse der Ärztewelt an der Kinderheilkunde. Die erhöhte Wertschätzung einer gesunden kommenden Generation gelangt auch in der Abänderung der ärztlichen Prüfungsordnung in Deutschland zum Ausdruck, die vom 1. Oktober 1918 an die Kinderheilkunde als besonderes Fach vorschreibt. Österreich hat schon im Anfange dieses Jahrhunderts, die Schweiz vor 3 Jahren diese Neuerung eingeführt. Damit hat in allen Ländern deutscher Sprache die Kinderheilkunde im Universitätsunterrichte die gebührende Berücksichtigung erfahren.

An Stelle unseres verstorbenen Kollegen Tobler hatte Herr Prof. Noeggerath die Freundlichkeit, uns seine wertvolle Mitarbeit zu gewähren. Er hat den Abschnitt der Urogenitalorgane einer gründlichen Umarbeitung unterzogen, die durch die Fortschritte der letzten Jahre auf dem Gebiete der Nephropathien geboten war.

Von sonstigen Änderungen sei noch die Neueinteilung der hämorrhagischen Diathesen (v. Pfaundler) hervorgehoben.

Zum Schlusse dürfen wir es nicht unterlassen, dem Verleger herzlichen Dank auszusprechen, der trotz gewaltiger Schwierigkeiten das Buch in seiner früheren Stattlichkeit ohne wesentliche Preissteigerung hat herstellen können.

Zürich, im Oktober 1918. **E. Feer.**

Inhaltsverzeichnis.

Allgemeiner Teil.

Von Professor Dr. Martin Thiemich, Direktor der Universitäts-Kinderklinik in Leipzig.

Spezieller Teil.

I. Die Erkrankungen der Neugeborenen.

Von Professor Dr. med. et phil. Heinrich Finkelstein, Direktor des Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhauses in Berlin und Privatdozent Dr. Ludwig F. Meyer, Oberarzt am Waisenhaus und am Kinderasyl der Stadt Berlin.

II. Krankhafte Veränderungen des Blutes und der blutbereitenden Organe. Konstitutionsanomalien und Stoffwechselkrankheiten.

Von Professor Dr. Meinhard von Pfaundler, Direktor der Universitäts-Kinderklinik in München.

III. Die Krankheiten der Verdauungsorgane.

Von Professor Dr. med. et phil. Heinrich Finkelstein, Direktor des Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhauses in Berlin und Privatdozent Dr. Ludwig F. Meyer, Oberarzt am Waisenhaus und am Kinderasyl der Stadt Berlin.

IV. Die Krankheiten der Respirationsorgane.

Von Professor Dr. Clemens v. Pirquet, Direktor der Universitäts-Kinderklinik in Wien.

V. Die Krankheiten des Herzens.

Von Professor Dr. Emil Feer, Direktor der Universitäts-Kinderklinik in Zürich.

VI. Die Krankheiten der Urogenitalorgane.

Von Professor Dr. C. Noeggerath, Direktor der Universitäts-Kinderklinik in Freiburg i. Br.

VII. Die Krankheiten des Nervensystems.

Von Professor Dr. Jussuf Ibrahim, Direktor der Universitäts-Kinderklinik in Jena.

VIII. Die akuten Infektionskrankheiten.

Von Professor Dr. Emil Feer, Direktor der Universitäts-Kinderklinik in Zürich.

IX. Die Tuberkulose.

Von Professor Dr. Clemens v. Pirquet, Direktor der Universitäts-Kinderklinik in Wien.

X. Die Syphilis.

Von Professor Dr. Ernst Moro, Direktor der Universitäts-Kinderklinik in Heidelberg.

XI. Die Krankheiten der Haut.

Von Professor Dr. Ernst Moro, Direktor der Universitäts-Kinderklinik in Heidelberg.

Allgemeiner Teil.

Von

Martin Thiemich

in Leipzig.

I. Anatomische und physiologische Eigentümlichkeiten.

Der Neugeborene und Säugling ist keineswegs eine einfache Verkleinerung des Erwachsenen. Wie schon der relativ große Schädel mit dem kleinen Gesicht, die Kürze der Extremitäten, die starke Wölbung des Thorax, die unvollkommene Entwicklung der Genitalien usw. der äußeren Gestalt ihre Besonderheit verleihen, so offenbaren sich der eingehenden Forschung zahlreiche Abweichungen im anatomischen und histologischen Bau und in der Funktion der meisten Organe und Organsysteme. Eine Anzahl derselben soll im folgenden geschildert werden, soweit sie ärztliches Interesse beanspruchen. Diejenigen von ihnen, welche nur diagnostisch, d. h. bei der Beurteilung von Untersuchungsbefunden wichtig sind, finden im III. Kapitel Erwähnung.

Der Körper des Kindes, am meisten beim Fötus und Neugeborenen und von da an gegen die Pubertät rasch abnehmend, ist wasserreicher als der des Erwachsenen. Er enthält beim Neugeborenen rund 25 %, beim Erwachsenen rund 33 % Trockensubstanz. Unter normalen Verhältnissen entspricht dem erhöhten Wassergehalte des Körpers beim Säuglinge ein gesteigerter Turgor, der besonders an der Haut und dem subkutanen Gewebe zum Ausdruck kommt.

Von den Unterschieden in der chemischen Zusammensetzung des Gesamtorganismus, welche bisher bekannt geworden sind, sei einer hervorgehoben. Der Fötus stapelt in den letzten Monaten seines intrauterinen Lebens ein mehr oder minder erhebliches *Eisendepot* in der Leber auf, das den Neugeborenen befähigt, eine individuell verschieden lange Reihe von Monaten mit einer relativ so eisenarmen Nahrung, wie die Frauen- und Tiermilch, auszukommen, ohne daß das Material für die Blutbildung mangelt.

Die anatomischen wie die hämodynamischen Verhältnisse des Herzens zeigen beim Kinde wichtige Unterschiede vom Erwachsenen. Die Wandstärke des linken Ventrikels übertrifft beim

Säugling nur wenig die des rechten; das relativ große, weite Ventrikelhöhlen einschließende Herz hat infolge der verhältnismäßig großen Weite der Ostien- und Arterienquerschnitte einen geringeren Widerstand zu überwinden. Dies beweist der systolische Druck in den Arterien, der im 1. Lebensjahre 80—90 mm Quecksilber beträgt gegen 110—120 mm nach der Pubertät. Dabei ist der Puls frequenter (134 im 1. Lebensjahre, dann langsam sinkend bis etwa 90 im Alter von 8 bis 9 Jahren) und labiler, der Blutumlauf schneller als beim Erwachsenen. Nimmt man hinzu, daß weder der Herzmuskel noch die Arterienwandung durch schleichende Vergiftung mit Alkohol oder Tabak oder durch chronische oder rezidivierende Infektionen geschädigt zu sein pflegt, und daß im besonderen die Arteriosklerose eine im Kindesalter fast unbekannte Krankheit darstellt, so wird wohl begreiflich, daß das kindliche Herz und Gefäßsystem in ganz ausgezeichneter Weise plötzlich gesteigerten Anforderungen an seine Leistung zu genügen und erhebliche Zirkulationshindernisse lange Zeit zu überwinden vermag. Erst einige Zeit vor der Pubertätsentwicklung hält mitunter das Wachstum des Herzens nicht Schritt mit dem raschen Körperwachstum, und es können sich dann aus diesem anatomischen Mißverhältnis funktionelle Störungen (Herzinsuffizienz) ergeben.

Das *Blut* zeigt nur während der ersten Lebenstage, zur Zeit der „physiologischen", mit stärkeren Wasserverlusten einhergehenden Körpergewichtsabnahme erhöhten Hämoglobin- und Zellgehalt und höheres spezifisches Gewicht. Bis etwa zur Mitte des ersten Monats hat sich die darin zum Ausdruck gelangte Konzentrationssteigerung der Hauptsache nach ausgeglichen, es tritt dann weiterhin nur eine ganz langsame Abnahme der Hämoglobin- und Erythrozytenwerte bei Fortbestand einer geringen Leukozytose ein, so daß im 2. Lebensjahre dem Erwachsenen analoge Verhältnisse erreicht werden. Über klinisch wichtige Einzelheiten ist im Kapitel über Blutkrankheiten berichtet.

Sehr bedeutsame Unterschiede bietet der *Respirationsapparat* und *-mechanismus* des Kindes. Der Thorax des Neugeborenen, durch seine starke Wölbung und seine Kürze in longitudinaler Richtung ausgezeichnet, steht, sozusagen, schon in der Ruhelage in fast maximaler Inspirationsstellung, d. h. die Rippen bilden mit der Wirbelsäule fast einen rechten Winkel. Infolgedessen kann die Atmung nur eine ganz überwiegend abdominale (diaphragmatische) sein. Zum Ausgleiche der geringeren Ergiebigkeit des einzelnen Atemzuges dient die bereits physiologischerweise gesteigerte Atemfrequenz, und jede weitere Inanspruchnahme der Lungentätigkeit unter pathologischen Verhältnissen muß zu einer weiteren Frequenzsteigerung führen. Erst der Übergang des Kindes aus der beständig liegenden in die zeitweilig oder überwiegend aufrechte Körperhaltung bringt allmählich eine Veränderung der topographischen Verhältnisse hervor, die die Entwicklung einer thorakalen Atmung ermöglicht. Infolge der aufrechten Haltung kommt es durch den Zug der Baucheingeweide und durch das Eigengewicht des Brustkorbes zu einem Deszensus der vorderen Brustwand, an dem übrigens auch die großen Luftwege, der Kehlkopf und die Trachea, teilnehmen. Dabei nehmen die vorher fast senkrecht zur Wirbelsäule stehenden Rippen nicht nur einen schräg nach abwärts gerichteten Verlauf an, sie erfahren auch eine wesentliche Formänderung durch die Entwicklung stark seitwärts gerichteter Ausbiegungen, wodurch

die Ausdehnung des Brustraumes und damit der Lungen nach hinten und nach den Seiten erheblich zunimmt. Die funktionelle Folge dieser Änderung der anatomischen Verhältnisse ist einerseits die (aus thorakaler und diaphragmatischer Komponente) gemischte Atmung, andererseits die Vergrößerung des Volumens des einzelnen Atemzuges und die Verminderung der Atmungsfrequenz.

Diese Umwandlung vollzieht sich etwa gegen Ende des 1. Lebensjahres, zu welcher Zeit ca. 25 Respirationen pro Minute 40—50 Respirationen beim Neugeborenen entsprechen, während das Volumen eines Atemzuges von 27—42 ccm im 1. Halbjahre auf 78 ccm im 2. und auf 196 ccm gegen Ende des 1. Jahres ansteigt (Gregor).

In der Folge sinkt die Zahl der Atemzüge (in der Ruhe und im Schlafe) nur wenig und beträgt im Mittel mit 2 Jahren 24, mit 5 Jahren 20, mit 8—10 Jahren 18 pro Minute. Dabei werden die einzelnen Atemzüge tiefer, die Atmungsmechanik arbeitet ökonomischer und vermag vorübergehend gesteigerten Ansprüchen gegenüber ihre größere „Aktionsfreiheit" sowohl durch Frequenz- als durch Volumenvergrößerung der Atemzüge zu bestätigen und auszunutzen.

Bemerkenswert ist noch, daß der Rhythmus der Atmung in den ersten Monaten, selbst bis ins 3. Jahr, auch normalerweise nicht immer regelmäßig ist. Bei jungen Säuglingen kommen im Schlafe sogar längere Atempausen vor (Czerny).

Die Geschlechtscharaktere der Atmung, der überwiegend abdominale der Knaben und der überwiegend thorakale der Mädchen, beginnen sich erst um das 10. Lebensjahr zu differenzieren.

Bei Säuglingen kann es unter pathologischen Verhältnissen, d. h. bei forcierter Atmung und abnormer Weichheit der Rippen zu erheblichen inspiratorischen Einziehungen der den Zwerchfellsinsertionen entsprechenden unteren seitlichen Thoraxpartien und bei längerem Bestande dieser Störung zu mehr oder minder dauernden Deformierungen des Thorax kommen.

Von allergrößter Bedeutung für das Verständnis wichtiger Kapitel der Pathologie des Kindes, speziell des Säuglings, ist die

Physiologie der Ernährung.

Der Umstand, daß die Milch bis mindestens gegen das Ende des 1. Lebensjahres den Hauptbestandteil der kindlichen Nahrung darstellt, gibt Veranlassung, die Schilderung der Ernährungsvorgänge mit einer Charakterisierung der wichtigsten in Betracht kommenden Milcharten einzuleiten.

Neben der Frauenmilch spielt praktisch nur die Kuh- und Ziegenmilch eine Rolle. Die Eselinnenmilch, durch geringen Fettgehalt ausgezeichnet, ist im allgemeinen schwer zu beschaffen und jedenfalls entbehrlich.

In der folgenden Tabelle*) sind die wichtigsten Bestandteile und Eigenschaften der Frauen-, Kuh- und Ziegenmilch vergleichsweise nebeneinander gestellt als Grundlage für die weiteren Erläuterungen.

*) Dieselbe ist mit einigen Änderungen auszugsweise dem von Raudnitz bearbeiteten Kapitel „Milch" im Pfaundler-Schloßmannschen Handbuche der Kinderheilkunde, II. Aufl. 1910, Bd. 1, p. 153ff. entnommen.

Bestandteile und Eigenschaften der Milch.

	Frau	Kuh	Ziege
Wasser (%)	87	88	87
Trockensubstanz (%)	13	12	13
Verbrennungswärme (pro Liter in Kalorien)	650—750	650—750	—
Gesamtstickstoff (%)	0,15—0,30	0,55	0,56
Eiweißstickstoff (%)	0,12—0,17	0,5	0,41
Gesamteiweiß (%)	1,0—1,5	3,0—4,0	3,5
Kasein (%)	0,6—1,0	3,0	2,5
Laktalbumin und -globulin (%)	0,5	0,5	1,2
Milchzucker (%)	7,0	4,0—4,5	4,4
Fett (%)	4,0 (1,5—6,0)	3,0—4,0	4,5
Gesamtasche (%)	0,24—0,28	0,7	0,7—1,0
Kalziumoxyd (%)	0,05	0,2	0,2
Phosphorsäureoxyd (%)	0,05	0,24	0,28
Eisenoxyd (%)	0,0005	0,001*)	0,006
Chlor (%)	0,043	0,1	0,1
Reaktion gegen Lackmus	alkalisch	amphoter	amphoter
Säurebindungsvermögen (pro Liter gegen blaues Lakmoid in ccm $\frac{n}{10}$-Säure	85	320—350	—

Der Gesamtstickstoff besteht überwiegend aus dem Stickstoff des Kaseins, des Laktalbumins und des Laktoglobulins. Ein kleiner Bruchteil entfällt auf Ammoniak und Extraktivstoffe, die wohl nur Exkretionsprodukte der Milchdrüse sind, und vielleicht auf die fraglichen Laktomuzine. Das Kasein oder richtiger die Kaseine, weil es sich anscheinend in den verschiedenen Milcharten um verschiedene Körper handelt, sind saure, Phosphor enthaltende Eiweißkörper, die in Wasser unlöslich, in Säuren, Basen und Salzlösungen löslich, in der Milch durch Alkalien, bzw. alkalische Erden gelöst oder vielmehr in ultramikroskopisch feiner kolloidaler Verteilung suspendiert erscheinen. Dem Kasein als „ungelöstem" Eiweiß gegenüber werden die Laktalbumine und Laktoglobuline gewöhnlich als die „gelösten" Eiweißstoffe der Milch bezeichnet, und man hat diesem Unterschiede lange Zeit große klinische Bedeutung beigemessen, weil das Kasein in der „schwerverdaulichen" Kuhmilch absolut und prozentualiter viel reichlicher enthalten ist als in der Frauenmilch. Damit erschien die leichtere Verdaulichkeit der letzteren infolge ihres größeren Gehaltes an „gelöstem" Eiweiß um so eher verständlich, weil auch gewisse Verschiedenheiten des Kuh- und des Frauenkaseins festgestellt werden konnten, die in der gleichen Richtung deutbar erschienen. Bei der Säure- sowohl wie bei der Labfällung (wozu die Gegenwart gelöster Kalksalze erforderlich ist) bildet das Kuhkasein viel festere und größere Gerinnsel als die Frauenmilch, und ferner hinterläßt es bei der Pepsinsalzsäureverdauung im Reagenzglase einen nur sehr schwer durch fortgesetzte Verdauung löslichen Rückstand, das „Pseudonuklein", das in der Frauenmilch fehlt. Der später noch zu erwähnende Umstand, daß einerseits die direkte Resorption von Laktalbumin und Laktoglobulin

*) Nach neuen Untersuchungen ist nur ein Teil dieses Eisens echter Bestandteil der Kuhmilch, die Hauptmenge soll aus späteren Beimengungen aus den Transportgefäßen usw. bestehen.

die man früher annahm, widerlegt ist, und daß andererseits dem unverdaut in den Darm übertretenden „Pseudonukleinreste" heute keine erhebliche pathogenetische Bedeutung mehr zuerkannt wird, hat die Wertschätzung dieser Befunde erheblich eingeschränkt.

Der Milchzucker, in der Frauenmilch reichlicher als in der Kuh- und Ziegenmilch enthalten, ist chemisch in allen drei Milcharten derselbe Körper.

Nicht das gleiche gilt von den Milchfetten. Sie stellen komplizierte Gemische aus verschiedenen Glyzerinestern und freien Fettsäuren dar und sind überdies in ihrer Zusammensetzung nicht konstant, sondern z. T. von der Beschaffenheit des Nahrungsfettes abhängig. In der Kuhmilch sind rund viermal mehr und z. T. andere flüchtige Fettsäuren als in der Frauenmilch, was wahrscheinlich praktisch wichtiger ist, als man früher annahm.

Der Fettgehalt (vgl. Tabelle) zeigt so erhebliche Schwankungen nach verschiedenen Richtungen, wie nicht annähernd irgendein anderer Milchbestandteil. Unabhängig von individuellen Unterschieden, die sich in gleicher Weise bei Menschen- wie bei Tiermilch finden, sind sowohl bei der Frau als bei den Milchtieren die ersten aus der Milchdrüse entleerten Milchportionen fettarm, und der Fettgehalt steigt ganz gleichmäßig mit der fortschreitenden Entleerung der Drüse, und zwar, wie es scheint, um so langsamer, je ergiebiger die Brust sezerniert. Der durchschnittliche Fettgehalt ist also prozentualiter geringer bei sehr großer als bei knapper Laktation.

Ein sehr großes Interesse beanspruchen heute die sämtlichen in der Milchasche enthaltenen Mineralbestandteile der Milch. Sie entstammen z. T. den bei der Veraschung zerstörten organischen Substanzen, besonders den Eiweißkörpern, in deren Molekül sie in mehr oder minder fester Bindung eingegliedert waren, z. T. sind sie in Form von präformierten Salzen und in diffusiblem, mehr oder minder ionisiertem Zustande in der Milch gelöst.

Der Reichtum an Mineralbestandteilen ist viel größer in der Tier- als in der Frauenmilch, entsprechend dem höheren Bedarfe, den das viel schnellere Wachstum des jungen Tieres bedingt. Besonders deutlich tritt das am Kalk und am Phosphor zutage, den beiden wichtigsten anorganischen Bestandteilen des Knochens. Bemerkenswert ist, daß sowohl die Frauen- als die Tiermilch verhältnismäßig chlorarme Nahrungsmittel darstellen. Das Angebot an Mineralbestandteilen in der Frauenmilch entspricht nicht der Zusammensetzung der Asche des Neugeborenen, wie dies v. Bunge für das Verhältnis zwischen Milchasche und Körperasche bei einzelnen sehr schnell wachsenden Tieren gefunden hatte, es genügt aber — bis zum Beginn von Beikost mit einziger Ausnahme des Eisens und vielleicht des Kalkes — den Ansprüchen, welche das harmonische Wachstum und die Erhaltung der normalen Zusammensetzung und Funktion aller Organe an die Nahrung stellen.

Die Reaktion frischer Milch auf Lackmus ist amphoter oder alkalisch. Beim Stehen tritt durch Bakterienwirkung unter Zersetzung des Milchzuckers Säuerung ein. Dies ist für die Verwendung der Milch zu Ernährungszwecken von weittragender Bedeutung und soll deshalb später beim Kapitel Kindermilch eingehender besprochen werden.

Das Säurebindungsvermögen der Kuhmilch ist um das Mehrfache größer als das der Frauenmilch. Für die Vorgänge bei der Magenverdauung ist dies insofern

von Wichtigkeit, als von der Kuhmilch eine viel größere Menge der im Magen sezernierten Salzsäure „gebunden" und das Auftreten „freier" Salzsäure erheblich verzögert oder ganz verhindert wird.

Zu den obligaten, aber in wechselnden Mengen in verschiedenen Milchen enthaltenen Bestandteilen gehört schließlich eine ganze Reihe von verdauenden und anderen Fermenten und von Immunkörpern. Man hat die ersteren eine Zeitlang für wichtige Förderer der Verdauungsvorgänge im Magendarmkanal und der Assimilationsprozesse im intermediären Stoffwechsel, die letzteren für bedeutsame Faktoren der bei arteigener Nahrung bestehenden allgemeinen hohen Immunität gehalten.

Diese auf den ersten Blick sehr bestechende Anschauung erscheint heute nicht mehr haltbar, unter anderem auch deshalb, weil das kurze Abkochen der Milch deren Fermente und Immunkörper vernichtet, aber den Ernährungserfolg nicht beeinträchtigt.



Fig. 1. Oben Frauenmilch, unten Kolostrum.

Die Frauen- sowohl wie die Tiermilch zeigt nicht von Anfang an dieselbe Zusammensetzung, die sie später als Dauermilch während der ganzen Laktationsperiode mit relativ geringen Änderungen festhält.

Die Erstlingsmilch (das Kolostrum), das anfangs spärlich, allmählich immer reichlicher fließende Sekret der Milchdrüse, stellt eine zuerst meist gelblich gefärbte, wegen des hohen Albumin- und Globulingehaltes klebrige und beim Kochen gerinnende Flüssigkeit dar. Sie besitzt ca. 3—5% Milchzucker und sehr schwankende Mengen von Fett, das chemisch nicht identisch ist mit dem Fette der reifen Milch derselben Art. Bei der Frau vollzieht sich, normales Ingangkommen der Laktation vorausgesetzt, gegen Ende der 1. Woche der Übergang des Kolostrums in reife Milch.

Das feinste Reagens auf kolostrale Beschaffenheit der Milch ist die Anwesenheit der Kolostrumkörperchen (vgl. Fig. 1), mit größeren bis feinsten Fetttröpfchen beladener Leukozyten, die, anfangs massenhaft in jedem Gesichtsfelde, rasch an Zahl abnehmen, so daß sie aufmerksam gemacht werden müssen. Sie sind, wie Czerny gezeigt hat, Leukozyten, beim Menschen nach neueren Untersuchungen Lymphozyten, welche die Aufgabe haben, bei eintretender Milchstauung

das unverändert nicht resorbierbare Fett zu emulgieren und auf dem Lymphwege zu entfernen. Sie finden sich also, und darauf beruht ihr klinisches Interesse, jedesmal dann, wenn Milchstauung eintritt.

Da die Tiermilch nicht direkt aus dem Euter, sondern meist pasteurisiert oder sterilisiert und mit irgendwelchen Zusätzen verdünnt zur Säuglingsernährung verwendet wird, so beanspruchen einige dabei auftretende physikalische und chemische Veränderungen klinisches Interesse.

Die Verdünnung ruft eine Verzögerung der Labgerinnung und die Bildung feinerer Gerinnsel hervor.

Die Erhitzung, ganz gleich ob auf 70—80° für längere, oder auf 100° für kürzere Zeit, führt zum teilweisen Ausfalle der Phosphate der alkalischen Erden und zur Bildung unlöslichen Trikalziumzitrats, wodurch die (von der Gegenwart löslicher Kalksalze abhängige) Labgerinnung verzögert wird und in Form feinerer Gerinnsel erfolgt. Das Laktalbumin erleidet schon bei 55° partielle Koagulation, wird aber auch bei längerem Kochen nicht völlig ausgefällt, sondern durch Kasein und Alkalien z. T. in Lösung erhalten. Ein Teil des Käsestoffs dissoziiert in Kasein und seine Base; dadurch kommt die Bildung der bekannten Kochhaut zustande. Der Milchzucker wird durch längeres Erhitzen über 100° karamelisiert, die Bräunung übermäßig sterilisierter Milchpräparate beruht auf einer Wechselwirkung zwischen Kasein und Milchzucker. Ebenfalls nur bei langdauernder Erhitzung tritt ein partielles Zusammenfließen der Milchkügelchen ein. Die Mineralstoffe erleiden beim Kochen mannigfache Umlagerungen durch Lösung ihrer organischen Bindungen, doch wissen wir über die ernährungsphysiologische Bedeutung dieser Vorgänge nichts Sicheres. Die Fermente und der größte Teil der Immunkörper werden schon bei 60—80° zerstört.

Die Nahrungsaufnahme des Kindes erfolgt im 1. und 2. Lebensjahre ausschließlich durch Saugen und Schlucken. Erst gegen Ende des 2. Jahres nach Entwicklung der Prämolaren wird das Kauen erlernt.

Beim Saugen an der mütterlichen Brust kann schon der Neugeborene einen ziemlich erheblichen Saugdruck entfalten, doch ist dieser negative Druck in der Mundhöhle keineswegs der einzige Faktor, der zum Austritt der Milch führt; daneben spielt erstens die durch Zusammenpressen der Kiefer und Druck auf die Warzenhofmuskulatur hervorgerufene reflektorische Erschlaffung dieses Sphinkters und zweitens eine psychisch bedingte aktive Entleerung der Brust eine bedeutsame Rolle. Die Kompliziertheit dieser Vorgänge läßt es begreiflich erscheinen, daß die Entleerbarkeit der Brust bei verschiedenen Frauen große individuelle Unterschiede auch bei gleicher Saugkraft des Kindes und noch mehr beim Abdrücken oder Absaugen aufweist.

Die auch relativ kleine Mundhöhle der Säuglinge wird von der flüssigen Nahrung rasch passiert. Nach Beobachtungen Toblers an einem 1jährigen Knaben werden zu 100 ccm Milch nur 3—5 ccm Speichel beigemischt, bei Kindern des 1. Lebenstrimesters oder -semesters, bei denen die Mundhöhle relativ trocken, die Speichelsekretion gering ist, wahrscheinlich noch viel weniger. Etwa mit dem 4.—6. Monate beginnt allerdings die Speichelabsonderung viel reichlicher zu werden, und es kommt dann, bis das Kind seinen Speichel zu verschlucken gelernt hat, während der nächsten Monate häufig zum Abfließen des Speichels aus dem Munde („physiologisches Geifern“).

Ptyalin findet sich sicher bereits beim Neugeborenen, wenn auch in kleinerer Menge, es findet aber in der Milch keinen Stoff, auf den es einwirken könnte. Erst bei Zugabe von Schleim oder Mehl tritt es in Funktion.

Der Magen des jungen Säuglings zeigt eine geringe Ausbildung des Fundus, die kleine Kurvatur verläuft mehr horizontal und ihre

Konkavität sieht infolge der Darmfüllung dorsalwärts statt nach rechts, wie bei älteren Individuen; dies ändert sich, sobald das Kind zu stehen und zu laufen beginnt, dann tritt meist Vertikalstellung ein. Die Kapazität des Magens ist anfangs relativ gering, individuell und je nach der Ernährungsart verschieden schnell wird sie mit zunehmendem Alter größer, doch lassen sich exakte Zahlen dafür kaum angeben, weil Kapazität und Dehnbarkeit unter verschiedener Belastung nicht identisch sind. Soweit Schlußfolgerungen aus der Größe der spontan vom gesunden Säugling getrunkenen Mahlzeiten erlaubt sind, ist im II. Kapitel das Nötige angegeben. Es steht aber fest, daß auch vom gesunden Brustkinde gelegentlich viel größere Einzelmahlzeiten getrunken werden, als der Kapazität des Magens entspricht, und daß ein Teil der Milch schon während des Trinkens unverändert durch den Magen in den Darm hineinläuft.

Der histologische Bau der Magenwand unterscheidet sich jedenfalls nicht wesentlich vom Erwachsenen; ebenso sind Salzsäure und sämtliche Verdauungsfermente des Magens schon beim Neugeborenen vorhanden.

Im Magen erfolgt bei Kuhmilch sehr schnell, bei Frauenmilch langsamer nach Eintritt saurer Reaktion Labgerinnung, wobei im ersteren Falle größere Flocken als im letzteren entstehen. Die bei der Labfällung sich abscheidende Molke, welche außer dem größten Teil der Salze und des Milchzuckers die sog. gelösten Milcheiweißkörper und andere, bisher noch wenig erforschte Molkenbestandteile enthält, wird schnell von der Pepsinsalzsäure soweit angedaut, daß sie zur weiteren Aufspaltung (durch Erepsin und Trypsin) schubweise in den Darm übertreten kann. Langsamer wird das Kaseingerinnsel in dem allmählich immer konsistenter werdenden Mageninhalt in analoger Weise von der Oberfläche aus in Angriff genommen und abgebaut. Wird vor vollkommener Lösung festerer Käsemassen neue Kuhmilch zugeführt, so breitet sich diese zwischen der Magenwand und dem älteren Mageninhalte aus und hindert, indem sie Salzsäure und Fermente bindet, dessen weitere Verdauung. Es ist möglich, daß sich in ihm dann abnorme Zersetzungsvorgänge entwickeln.

Das Auftreten freier Salzsäure ist nicht nur von der sezernierten Menge derselben, sondern vornehmlich auch von dem Säurebindungsvermögen der Nahrung abhängig. Deshalb findet sie sich beim gesunden Kinde nach Frauenmilch schon nach 1—1½ Stunden, nach Kuhmilch erst nach 2½ oder 3 Stunden und beim ernährungsgestörten Kinde noch später oder gar nicht. Dies ist insofern von Bedeutung, als wohl die freie Salzsäure, nicht aber die „gebundene" eine erhebliche desinfizierende Wirkung entfaltet.

An der Gesamtazidität des Mageninhaltes, die normalerweise zwischen 10 und 20 ccm $\frac{n}{10}$ Säure für 100 ccm Inhalt schwankt, sind die organischen Säuren und sauren Salze, besonders die sauren Phosphate, viel mehr beteiligt als die Salzsäure. Die ersteren entstehen z. T. durch die bereits im Magen in geringem Umfange eintretende Fettspaltung, die teils Ferment- (Lipase), teils Bakterienwirkung ist.

Mit oder ohne Milchzusatz verabreichte Mehl- oder Schleimsuppen erleiden durch die im Magen eine Zeitlang fortwirkende Speichelbeimengung und durch Bakterien nicht nur diastatische, sondern darüber hinausgehende Zersetzungen durch Gärung, deren Produkte z. T. niedrige Fettsäuren sind.

Die Gesamtdauer der Magenverdauung ist beim gesunden Kinde abhängig von der Art und Menge der Nahrung. Nach einer reichlichen Frauenmilchmahlzeit ist der Magen in 2 Stunden, nach Kuhmilch in 3 Stunden entleert, nach kleinen Mahlzeiten in entsprechend kürzerer Zeit. Diese Zahlen gelten aber nur für vollkommen gesunde Säuglinge; schon durch geringfügige Störungen wird die Motilität des Magens soweit beeinträchtigt, daß die Verweildauer sich um ungefähr 1 Stunde und mehr verlängern kann.

Die Verdauungsvorgänge im Darm selbst spielen sich anscheinend in derselben Weise ab wie beim Erwachsenen; sämtliche bei dem vorhandenen Fermente (einschließlich des als „Hormon" zu bezeichnenden Prosekretins bzw. Sekretins) des Darmes und seiner Anhangsdrüsen sind auch beim Neugeborenen und großenteils schon beim Fötus gefunden worden.

Eine eingehende Darstellung kann hier füglich unterbleiben; nur wenige Punkte seien hervorgehoben. Wie schon erwähnt, hat man früher eine Resorption der sog. gelösten Milcheiweißstoffe in unverändertem Zustande angenommen. Das ist nicht richtig; auch sie werden, ebenso wie das Kasein, teils schon im Magen, teils im Darme bis zu kleinen Bruchstücken des Eiweißmoleküls (den Aminosäuren und den Peptiden) abgebaut und, soweit sie nicht der Verbrennung anheimfallen, erst im intermediären Stoffwechsel zur Synthese des Körpereiweißes verwendet. Das gilt auch für „arteigene" Milch.

Der Milchzucker (Laktose) wird normalerweise bei einer die Assimilationsgrenze nicht überschreitenden Zufuhr durch ein „Laktase" genanntes Ferment in Glukose (Dextrose) und Galaktose gespalten. Geschieht dies nicht vollkommen, und wird der ungespaltene Anteil nicht vollständig durch Bakterien im Darm vergoren, so wird der Milchzucker unverändert resorbiert und — ebenso wie parenteral einverleibter — im Harne ausgeschieden. Dies spielt unter pathologischen Verhältnissen eine Rolle.

Für das Verständnis mancher später zu schildernder Stoffwechselvorgänge ist es von Wert, hier schon darauf hinzuweisen, daß auf der ganzen Strecke der Magen- und Darmverdauung nicht nur eine Resorption von Abbauprodukten der Nahrung, sondern auch eine ganz erhebliche Sekretion von eiweiß- und salzhaltigen Sekreten in den Darm hinein stattfindet, und daß auch der Dickdarm, in dem keine eigentliche Verdauung mehr vor sich geht, ebensosehr Resorptions- wie Ausscheidungsorgan, hauptsächlich für Erdalkalien, aber auch für Eisen, Phosphor und fixe Alkalien ist.

Die Dauer der Darmpassage schwankt normalerweise zwischen 12 und 36 Stunden.

Die Fäzes, aus unverdauten Resten der Nahrung und der Sekrete des Darmes und seiner Anhangsdrüsen, sowie aus erheblichen Mengen von Bakterien bestehend, zeigen naturgemäß große Mannigfaltigkeit in bezug auf Konsistenz, Farbe, Geruch und Volum je nach der Art und Menge der eingeführten Nahrung und je nach der Intensität der verschiedenen Sekretionsvorgänge und der Schnelligkeit der Peristaltik.

Die ersten Entleerungen des Neugeborenen bestehen einerseits aus Epithelien und Sekreten des fötalen Darmes bzw. seiner Anhangsdrüsen, andererseits aus Bestandteilen des verschluckten Fruchtwassers und seiner Beimengungen (Lanugohärchen, Epidermiszellen usw.). Ihr grünlichschwarzes Aussehen und ihre zähe Konsistenz, denen sie die Namen „Mekonium" (getrockneter Saft unreifer Mohnkapseln) und „Kindspech" verdanken, verlieren sich, sobald Milchreste im Stuhl erscheinen, meist zwischen dem 2. und 5. Tage.

Der Stuhl des Brustkindes hat unter normalen Verhältnissen salbenartige Konsistenz, eigelbe Farbe und einen säuerlich aromatischen Geruch und wird 1—2mal in 24 Stunden entleert.

Überraschend häufig findet man aber auch bei gut gedeihenden Kindern Stuhlentleerungen, oft in vermehrter Zahl, die gewöhnlich als Zeichen einer bestehenden Dyspepsie angesprochen werden: sie sind dünnbreiig oder wässerig, nicht homogen, sondern „gehackt" oder „zerfahren", reich an makroskopisch sichtbarem, oft grün gefärbtem Schleim, in welchem die Stuhlpartikelchen eingebettet erscheinen. Nur der Geruch ist gleich dem der „idealen" Brustmilchstühle oder höchstens stärker sauer, jedenfalls niemals faulig stinkend. Nach Gregors Untersuchungen sind wir berechtigt, das Auftreten derartiger, meist substanzarmer Stühle auf eine relative Fettarmut der konsumierten Frauenmilch zu beziehen, doch muß eine gesteigerte Erregbarkeit des Darmes in sekretorischer und motorischer Hinsicht als weitere Voraussetzung angenommen werden*).

Bemerkenswert ist noch, daß auch gelb entleerte Stühle beim Liegen an der Luft allmählich eine grüne Färbung annehmen oder sich mehr weniger vollkommen entfärben können. Die Oxydation von Bilirubin in das grüne Biliverdin scheint an alkalische Reaktion gebunden, kommt also für die sauren Stühle der Brustkinder wohl kaum in Betracht. Hier müssen andere unbekannte Vorgänge sich abspielen. Die Entfärbung beruht auf der Reduktion des Bilirubins zu Bilirubinogen.

Der Stuhl bei künstlicher Ernährung mit Kuhmilchverdünnungen oder Kuhmilch-Schleim- oder -Mehlmischungen ist konsistenter, meist heller als der Frauenmilchstuhl und verbreitet einen niemals angenehmen faden oder fäulnisartigen Geruch. Seine Reaktion gegen Lackmuspapier ist alkalisch. Jede Abweichung von diesem Typus muß viel ernster als beim Brustkinde beachtet und als Symptom einer Ernährungsstörung beargwöhnt werden.

Der gesamte Verdauungskanal vom Munde bis zum After beherbergt eine reichliche und artenreiche Bakterienflora.

Es ist leicht verständlich, daß schon während der ersten Stunden der bei der Geburt sterile Magendarmkanal vom Munde wie vom After aus mit den mannigfaltigen Mikroorganismen der Umgebung besiedelt wird, daß aber nicht alle diese in gleicher Weise eindringen und gleich günstige Entwicklungsbedingungen finden. So kommt es, daß beim Brustkinde andere — und zwar weniger zahlreiche — Arten als beim künstlich genährten Kinde die Hauptmasse der Stuhlbakterien bilden.

Beim Brustkinde überwiegt weitaus der anaerobe Bac. bifidus communis (Tissier) über den aeroben Bact. coli comm. und Bact. lactis aerogenes (Escherich); daneben finden sich: Streptokokken, Bac. acidophilus, Bac. butyricus immobilis (Bac. perfringens der französischen Autoren), verschiedene „Köpfchenbakterien" (Escherich) und als Anaerobier Bac. butyric. mobilis und der fäulniserregende Bac. putrific. coli (Bienstock) und einige andere. Beim künstlich genährten Kinde überwiegen die Kolibazillen und die intestinalen Kokken, doch finden sich die oben genannten Bakterien und Kokken und andere in relativ reichlicher Menge.

Vom klinischen Gesichtspunkte aus bieten die Darmbakterien nach mehreren Richtungen Interesse. Erstens erscheint es nach den experimentellen Untersuchungen an neugeborenen Tieren, die zugrunde gehen, wenn ihr Magendarmkanal steril erhalten wird (Schottelius contra Thierfelder, Nuttal u. a.), möglich, daß diese auch beim

*) Auf die Angaben im Finkelstein-Meyerschen Abschnitt über „Hungerdyspepsie" beim jungen Brustkinde sei hier kurz verwiesen.

menschlichen Säuglings eine unersetzbare physiologische Arbeit bei der Verdauung zufällt. Allerdings scheint die Tatsache, daß im Verlaufe des Dünndarms beständig, vornehmlich in den Verdauungspausen, eine energische Bakterienvernichtung stattfindet, und daß erst nach Beendigung der eigentlichen Verdauung, im Dickdarm, ein massenhaftes Wachstum derselben eintritt, schwer mit dieser Annahme vereinbar. Sichergestellt ist hingegen der Einfluß der Darmflora auf die Reaktion des Darminhaltes. Gärungs- und Fäulniserreger leben in ihm in beständigem Antagonismus und wirken, je nachdem die einen oder anderen überwiegen, am Zustandekommen der sauren oder alkalischen Reaktion der Fäces mit. Natürlich ist die Art der Nahrung (neben dem Zustande des Organismus) hierfür ausschlaggebend.

Als dritter Punkt ist schließlich kurz die Möglichkeit anzudeuten, daß unter bestimmten Bedingungen eine Virulenzsteigerung der sonst als harmlose Saprophyten lebenden Bakterien eintreten könne, so daß sie für den Säugling pathogen werden.

Die Nieren, beim Neugeborenen und Säugling relativ groß, zeigen normalerweise noch mehr oder minder ausgesprochen die fötale Lappung, sonst gleichen sie, wie die ableitenden Harnwege, denen der Erwachsenen. Der Urin der ersten Lebenstage ist, entsprechend der knappen Flüssigkeitsaufnahme und der reichlichen Wasserabgabe durch die Lungen, meist spärlich und konzentriert und enthält reichlich Harnsäure in amorpher oder kristallinischer Form. Die viel diskutierte Albuminurie der Neugeborenen, die übrigens nur während der ersten 1—2 Lebenswochen häufig auftritt und selten länger andauert, ist in ihrer Genese ebensowenig vollkommen aufgeklärt als der Harnsäureinfarkt. Ohne auf diese, bei Czerny und Keller ausführlich und kritisch erörterten Fragen einzugehen, läßt sich mit einiger Sicherheit heute die Meinung aussprechen, daß Albuminurie wie Infarkt, wenn nicht physiologische, so doch für das betreffende Individuum belanglose Erscheinungen sind.

Sobald beim Säugling die Ernährung in regelmäßigen Gang gekommen ist, stellt sich eine gesetzmäßige Relation von Wasseraufnahme und Urinmenge ein, derart, daß etwa 60—70% des aufgenommenen Wassers im Urin wiedererscheinen. Natürlich gilt das nur unter völlig normalen Verhältnissen. Der Harn des normalen Säuglings ist sehr dünn und von heller Farbe. Die Zahl der Harnentleerungen ist etwa dreimal so groß als die Zahl der Mahlzeiten und kann, wenn dazwischen Tee gegeben wird, auf 25—30 und mehr in 24 Stunden steigen. Von einer physiologischen Inkontinenz der Harnblase beim Säugling zu sprechen ist nicht berechtigt, da kein kontinuierlicher Harnabfluß besteht.

Der Penis ist bei Säuglingen von individuell sehr verschiedener Größe; normalerweise besteht bei ihm eine mehr oder minder vollkommene Phimose mit oft nur stecknadelkopfgroßer Öffnung und weitgehenden Verklebungen zwischen Glans und innerem Präputialblatt. Dies, wie die Anwesenheit epithelialer Konkremente in der Gegend des Sulcus coronarius, darf keineswegs als pathologisch angesehen und zum Gegenstand überflüssiger Dehnungs- und Lösungsversuche oder entstellender Phimosenoperationen gemacht werden. Es ist bisher nicht überflüssig, dies besonders zu betonen.

Die Vulva der weiblichen Säuglinge klafft infolge der geringen Entwicklung der Labia minora und majora. Der dadurch entstehende

„physiologische Prolaps der Vulva" begünstigt das Eindringen von Stuhlteilchen in die Urethra und damit das Zustandekommen von Cystitiden bei weiblichen Säuglingen.

Die Haut des Säuglings ist infolge der geringeren Dicke der Epithelschicht und des größeren Blutreichtums der Papillarkörper zarter und weicher und intensiver gefärbt als später. Am stärksten machen sich diese Unterschiede beim Neugeborenen bemerkbar, dessen Haut während der ersten Tage so blutreich ist, daß man von einem — physiologischen — Erythema neonatorum spricht. Ihm folgt gewöhnlich ein Stadium der Desquamation von tage- oder wochenlanger Dauer. Bei allen möglichen Erkrankungen, besonders bei Ernährungsstörungen, tritt schnell an Stelle des gesunden „Inkarnats" eine deutliche Blässe oder — als bedrohliches Symptom — eine schiefriggraue Verfärbung.

Das Unterhautfett ist am ganzen Körper, auch über den Streckseiten der Gelenke usw., wo es im späteren Leben fehlt, gleichmäßig und normalerweise ziemlich reichlich entwickelt und verleiht bei normalem Wasser- und Salzbestande des Organismus dem Körper des Säuglings die bekannten weichen, runden Formen und seiner Haut die Straffheit und Elastizität, den „Turgor", der neben der frischen Farbe ein wesentliches Merkmal des gedeihenden Kindes ist.

Die anatomische Entwicklung der Schweißdrüsen wird als relativ schwach, die der Talgdrüsen umgekehrt als mächtig angegeben. Damit würde übereinstimmen, daß beim Neugeborenen die Schweißabsonderung gering, die Ausscheidung von Hauttalg verhältnismäßig reichlich ist.

Als modifizierte Hautorgane sind schließlich die Brustdrüsen zu erwähnen. Bei beiden Geschlechtern stellt der Drüsenkörper bei der Geburt eine flache, höchstens 1 cm im Durchmesser betragende Scheibe dar, die von dem meist blassen, undeutlichen Warzenhofe bedeckt ist, in dessen Mitte die etwa stecknadelkopfgroße Mamilla sitzt. Fast regelmäßig kommt es bei Knaben ebenso wie bei Mädchen etwa vom 3.—4. Lebenstage an zur Volumenzunahme und Funktion des Organs, wahrscheinlich unter der Einwirkung derselben im Blute kreisenden Stoffe (Hormone), welche die Laktation bei der Mutter anregen. Da normalerweise das Sekret („Hexenmilch") nicht entleert wird und infolgedessen sich staut, so zeigt es kolostrale Beschaffenheit. Innerhalb der nächsten Wochen oder Monate erlischt die Sekretion vollständig. Den zuerst von Basch entdeckten Parallelismus zwischen der Stilleistung der Mutter und der Menge und Dauer der Hexenmilchbildung benutze ich gern, um ängstliche, an ihrer eigenen Stillfähigkeit zweifelnde Mütter durch die Vorzeigung der Laktation ihres Säuglings zu ermutigen.

Die Innentemperatur*) des Säuglings ist in höherem Grade als die des Erwachsenen abhängig von der Temperatur seiner Umgebung. Bei Früh- und Schwachgeborenen ist dies am auffälligsten, so daß man bei ihnen fast von einer Poikilothermie sprechen kann, es tritt aber auch beim reif und kräftig geborenen Kinde hervor. Die Ursache liegt wohl einerseits in der Dünne der Epitheldecke und in dem größeren Blutreichtum der Haut, andererseits in der wenigstens beim Neugeborenen beschränkten Möglichkeit der Wasserabgabe von der Haut, doch dürfte ein anderer Faktor wesentlich mit im Spiele sein, das ist das relative Überwiegen der Körperoberfläche im Vergleich zur Körpermasse**). Daher können geringe Ungenauigkeiten der Regulierung der

*) Vgl. Untersuchungstechnik.

**) Auf 1 kg Körpergewicht kommen ungefähr: beim Neugeborenen 810 qcm Oberfläche, beim Halbjährigen 628, beim Ganzjährigen 530, beim 6jährigen noch immer 500 qcm, beim Erwachsenen dagegen nur 300 qcm.

Wärmeabgabe, die ja zum größten Teile eine Funktion der Oberfläche ist, um so leichter Schwankungen der Innentemperatur hervorrufen, je weniger die relativ kleine Körpermasse imstande ist, sie durch schnelle Veränderung der Wärmeproduktion auszugleichen.

Ob außerdem noch eine Unvollkommenheit der Thermoregulierung durch Rückständigkeit der betreffenden nervösen Zentralorgane angenommen werden muß, mag unerörtert bleiben; Analogien auf anderen Gebieten, die diese Möglichkeit nahelegen, finden sich mehrfach beim Neugeborenen, z. B. im Bereiche der motorischen Funktionen. Wie dem auch sein mag, so viel steht durch die klinische Beobachtung fest, daß junge Säuglinge viel leichter als ältere Kinder durch äußere Einflüsse abzukühlen und zu überhitzen sind. Es besteht also mindestens eine geringere Breite der physiologischen Temperaturregulierung. Innerhalb dieser Grenzen ist sie allerdings sehr exakt. Von schlechten Wärmeleitern umgeben bewahrt der gesunde Säugling ohne jede Wärmezufuhr von außen eine nahezu kontinuierliche Temperatur von 36,8—37,2° im After bei morgendlicher und abendlicher Messung. Diese sog. „Monothermie" besitzt diagnostische Bedeutung insofern, als unregelmäßige Schwankungen und vor allem Temperatursteigerungen bis 37,5° oder darüber beim nicht künstlich durch Wärmflaschen oder dgl. angewärmten Kinde als pathologisch bezeichnet werden müssen. Bezüglich des älteren Kindes sei auf die Bemerkungen im Kapitel Untersuchungstechnik hingewiesen.

Physiologie des Stoffwechsels.

Es ist schon früher zum Ausdrucke gebracht worden und wird auch an anderen Stellen dieses Buches erneut zu betonen sein, von wie überragender Wichtigkeit beim Säuglinge die Ernährung und die mit ihr im Zusammenhang stehenden Vorgänge sind. Es erscheint deswegen notwendig, der Physiologie des Stoffwechsels ein besonderes Kapitel als Ergänzung des bei der Schilderung der Verdauungsvorgänge Mitgeteilten zu widmen.

a) Stickstoff.

Derselbe ist in der Milch zum weitaus größten Teile in Form von Eiweiß enthalten. Durch die Untersuchungen von Bahrdt und Langstein ist für das neugeborene Tier bewiesen, daß auch die arteigenen Eiweißkörper der Milch des Muttertieres im Magendarmkanal weitgehende Spaltungen in Aminosäuren und Aminosäurenkomplexe (Peptide) erfahren. Es liegt kein Grund vor, dies Versuchsergebnis nicht auch auf den menschlichen Neugeborenen zu übertragen. Damit würden die auf die Arteigenheit bzw. Artfremdheit der Eiweißkörper bei natürlicher bzw. künstlicher Ernährung basierten Vorstellungen wenigstens unter physiologischen Verhältnissen ihren Boden verlieren, wenn man nicht auch etwa diesen relativ einfachen Spaltungsprodukten arteigene oder artfremde Charaktere zuerkennen will. Dafür scheint aber bisher kein positiver Anhaltspunkt vorzuliegen.

Der Eiweißbedarf des Säuglings ist, worauf schon der geringe N-Gehalt der Frauenmilch hindeutet, offenbar klein. Es ist wichtig, sich dies Verhalten unter den natürlichen Ernährungsbedingungen und in der Periode des größten relativen Wachstums gegenwärtig zu halten, weil es zeigt, wie wenig eine übertriebene Eiweißzufuhr in der Kost älterer Kinder durch den Hinweis auf ihren Wachstumsbedarf gerechtfertigt werden kann. Eine Ausnahmestellung nehmen nur die ersten

Lebenstage, die Zeit der sog. physiologischen Gewichtsabnahme, ein, in denen bei Ernährung mit reifer Frauenmilch ein erheblicher Stickstoffverlust eintritt, der bei Ernährung mit dem viel stickstoffreicheren Kolostrum vermieden wird (Birk).

Beim gesunden Kinde ist die Resorption und Retention des Stickstoffs sehr vollkommen. Der Kot enthält an Stickstoff nur 1—4,5% seiner Trockensubstanz (Orgler) und selbst diese geringe Menge besteht nur zum Teile aus der Resorption entgangenem Nahrungsstickstoff; ein nicht geringer Bruchteil desselben entstammt den stickstoffhaltigen Sekreten des Darmes und seiner Anhangsdrüsen und den Bakterien. Bezüglich der Retention, d. h. der Differenz zwischen Zufuhr in der Nahrung und Ausfuhr im Harn und Kot, ist übrigens hervorzuheben, daß eine positive N-Bilanz nicht gleichbedeutend mit Wachstum bzw. Gewebsansatz ist; sie kann (vorübergehend) auch bei Gewichtsabnahme zustandekommen.

Die Endprodukte des Stickstoffwechsels im Urin sind die gleichen wie beim Erwachsenen, nur ist schon normalerweise die Ammoniakmenge etwas größer als bei diesem. Darüber wird im Kapitel Ernährungsstörungen noch eingehender zu berichten sein.

Wie beim Erwachsenen führt die Beigabe von Kohlehydraten zur Eiweißnahrung zu einer Erhöhung der N-Retention, trotz etwas verschlechterter N-Resorption, während die Fette sowohl die N-Resorption als die N-Retention ein Weniges ungünstiger gestalten. Dies ist aber unter normalen Verhältnissen praktisch bedeutungslos, weil die Stickstoffzufuhr immer den Minimalbedarf übersteigt.

b) Fett.

Das in der Milchnahrung zugeführte Fett besteht aus Neutralfett, dem nur kleine Mengen von freien Fettsäuren beigemengt sind.

Im Magen des Säuglings findet, wie schon berichtet, eine allerdings geringe Fettspaltung durch die Magenlipase statt. Sie ist jedenfalls viel geringer als beim Erwachsenen, wo kräftig lipolytisches Dünndarmsekret normalerweise in den Magen zurückzufließen und eine stärkere Fettzersetzung einzuleiten scheint. Dies hat vielleicht den Zweck, die Emulgierung größerer Fetteile durch das Alkalikarbonat des Pankreassaftes, die an die Anwesenheit von freien Fettsäuren gebunden ist, zu befördern. Beim Säugling, der sein Nahrungsfett bereits in emulgiertem Zustande erhält, würde dies überflüssig sein.

Die in der Nahrung zugeführten Fettmengen schwanken beim Brustkinde sowohl bei den einzelnen Mahlzeiten als von Tag zu Tag und bei den verschiedenen Individuen sehr erheblich, um mehr als das Doppelte, je nach Größe und Fettgehalt der einzelnen Mahlzeiten. Dies wird nach dem oben für die Fettschwankungen der Frauenmilch Mitgeteilten verständlich. Beim künstlich genährten Kinde sind die Schwankungen der Fettzufuhr in der Regel, d. h. bei Verwendung von Mischmilch und mehr oder minder vollkommener Gleichheit der Einzelmahlzeiten, gering, und auch die Gesamtzufuhr bleibt, selbst bei Darreichung von Sahnemischungen, meist hinter der des Brustkindes zurück.

Die Resorption des Fettes im gesunden Säuglingsdarm beträgt mehr als 90% des zugeführten Fettes. Dabei stammt möglicherweise ein Teil des im Kot wiedergefundenen Fettes aus den Darmsekreten, eine kleine Menge von flüchtigen Fettsäuren entsteht vielleicht durch Zersetzung der Kohlehydrate. Das Kotfett setzt sich aus Neutralfett, freien Fettsäuren und fettsauren Salzen (Seifen) der Erdalkalien und der fixen Alkalien zusammen, und zwar in wechselnden Mengen. Dies zeigt sich schon äußerlich an der Konsistenz und der

Reaktion bzw. dem Geruche der Ausleerungen, insofern in den normalen sauren Stühlen die Fettsäuren, in den alkalischen, trockeneren die Erdalkaliseifen überwiegen, während das Neutralfett immer nur einen kleinen (ca. 10%, betragenden) Bruchteil ausmacht und geringe Schwankungen zeigt.

c) Kohlehydrate.

Sowohl in der Frauen- als in der Tiermilch ist nur ein Kohlehydrat enthalten, der Milchzucker (Laktose). Er gehört zu den Disacchariden und besteht aus 1 Mol. Glukose (Dextrose, Traubenzucker) und 1 Mol. Galaktose; diese beiden Monosaccharide sind unter Wasseraustritt gekuppelt.

Von anderen Disacchariden dienen für die (künstliche) Ernährung des gesunden Säuglings der Rohrzucker (Saccharose = Glukose + Lävulose [Fruktose]) und die Maltose (Glukose + Glukose), letztere entweder als wichtiger Bestandteil des käuflichen Malzextraktes oder als Produkt der enzymatischen Stärkeverdauung.

Monosaccharide sind in der Nahrung des Säuglings nicht präformiert enthalten, erst bei Verabreichung von Honig und Obst werden dem Kinde Lävulose und Glukose zugeführt.

Von den Polysacchariden kommen die Stärke und die Zellulose in Betracht, die erstere unverändert in den reinen Mehlen und z. T. dextrinisiert in geröstetem Gebäck (Zwieback) und einigen sog. Kindermehlen, die letztere im Gemüse und Obst.

Bekanntlich werden nur die Monosaccharide direkt resorbiert, die anderen Zuckerarten erst nach ihrer durch Fermente (und vielleicht auch Bakterien) erfolgten Spaltung. Nur bei Zufuhr größerer Mengen als durch die Fermente zerlegt oder durch die Bakterien vergoren werden können, findet auch bei den Disacchariden direkte Resorption statt; sie werden dann aber ebenso wie nach parenteraler Einverleibung unverändert im Harn ausgeschieden. Man spricht dann davon, daß die „Assimilationsgrenze" überschritten sei. Die Polysaccharide unterliegen vor der Resorption komplizierteren Spaltungen.

Es ist schon früher mitgeteilt worden, daß bereits der Neugeborene über sämtliche zur Kohlehydratverdauung nötigen Fermente verfügt, wenn auch wahrscheinlich in geringerer Menge. Dies gilt besonders für die der Mehlverdauung dienende Diastase des Speichels und des Pankreassekretes. Es ist unter diesen Umständen wahrscheinlich, daß ein verhältnismäßig großer, aber quantitativ bisher nicht bestimmbarer Teil der Kohlehydrate der bakteriellen Zersetzung unter Bildung saurer Abbauprodukte der „Gärung", anheimfällt.

Die Assimilationsgrenze liegt für Milchzucker und Maltose beim Säugling höher als beim Erwachsenen.

Ebenso wie bei diesem dienen beim Säugling die Kohlehydrate der Nahrung nicht nur selbst als Brennmaterial und Kraftquelle, sondern sie befördern oder ermöglichen sogar erst die normale Verbrennung der Fette. Fehlen sie, so resultiert eine Störung des Fettstoffwechsels, die durch das Auftreten von Azetonkörpern im Urin erkennbar wird, und zwar tritt dies beim Säugling früher ein als beim Erwachsenen.

d) Mineralbestandteile.

Die Frauenmilch enthält alle für das Leben und das Wachstum des Säuglings erforderlichen Mineralstoffe. In der Milch der Haus-

tiere sind sie, entsprechend dem schnelleren Wachstum der jungen Tiere, viel reichlicher vorhanden und zwar so reichlich, daß sie auch in den bei der Ernährung gesunder Säuglinge üblichen Milchverdünnungen in ausreichenden Mengen zu Gebote stehen. Eine Ausnahme bildet höchstens das Eisen, das sowohl in der Frauen- wie in der Tiermilch knapp bemessen ist.

Die engen Beziehungen des anorganischen zum organischen Stoffwechsel einerseits und andererseits die relative Selbständigkeit, mit der die einzelnen Kationen und Anionen ihre Wanderungen durch den Organismus vollenden, machen es verständlich, daß eine gegenseitige Vertretung der Mineralstoffe, ein vikariierendes Eintreten des einen für den anderen, nur sehr bedingt möglich ist, und daß das dauernde Fehlen auch nur eines bestimmten Ions mit Wachstum und Leben unvereinbar ist. Diese Gefahr wird zwar durch die Fähigkeit der Gewebe, im Zustande des „Salzhungers" ihre Mineralstoffe mit großer Zähigkeit festzuhalten, für einige Zeit abgewendet, aber nicht auf die Dauer beseitigt. Von großem Einflusse sind die anorganischen Stoffe auch auf den Wassergehalt des Organismus.

e) Das Wasser

spielt beim Säugling schon deswegen eine große Rolle, weil er pro Kilo Körpergewicht mehr als das Doppelte wie ein Erwachsener in der Nahrung aufnimmt, und weil ferner sein Körper relativ wasserreicher ist. Ebenso wie seine übrigen Bestandteile reguliert der gesunde Organismus seinen Wasserbestand nicht nach dem Angebot, sondern nach seinem Bedürfnis. Beim gesunden Brustkinde werden nach Camerers Berechnungen fast zwei Drittel des aufgenommenen Wassers im Harn ausgeschieden, nur 1—2% werden im Körper angesetzt. Das übrige Wasser verläßt den Körper durch die Lungen, die Haut und den Darm.

Mehrzufuhr von Wasser steigert beim gesunden Kinde nicht den Ansatz, sondern die Ausscheidung, besonders durch die Nieren, und kann, da es unter allen Umständen gelöste Bestandteile (Harnstoff, Salze) mitreißt, vielleicht zu einer partiellen Entsalzung des Körpers führen. Um den Körper wasserreicher zu machen, müssen neben ausreichenden Mengen Wassers Salze oder solche Stoffe, welche eine Wasserretention begünstigen, z. B. Kohlehydrate, zugeführt werden, während umgekehrt eine Entwässerung nur durch Beschränkung der Salz- oder Kohlehydratzufuhr oder eine gesteigerte Ausscheidung von Wasser und Salzen erzielt wird. Die bloße Verminderung der Wasserzufuhr hat in weiten Grenzen nur eine Verminderung der Ausscheidung, besonders durch die Niere, zur Folge. Diese Verhältnisse spielen wahrscheinlich in der Ätiologie und Pathogenese mancher Ernährungsstörungen eine Rolle, zumal es scheint, daß diese Regulationsmöglichkeiten beim Säugling weniger vollkommen ausgebildet sind, als im späteren Leben. Vielleicht spielen aber die andersartigen Ausscheidungsverhältnisse durch den Darm und die Bindungsverhältnisse des Wassers, die noch keineswegs durchsichtig sind, dabei eine wesentliche Rolle.

f) Gesamtstoffwechsel.

Der Gesamtstoffwechsel des Kindes muß, da er zum Wachstum führen soll, über größere Einnahmen verfügen als beim Erwachsenen.

Würden diesen Einnahmen nicht größere Ausgaben anderer Art gegenüberstehen, so könnte ihr Plus sehr gering sein, da auch in der Zeit des lebhaftesten Wachstums der größte Teil des Gewichtszuwachses aus Wasser besteht.

So berechnet z. B. Camerer für ein 5 kg schweres, 10 Wochen altes Kind mit einer durchschnittlichen täglichen Zunahme von 25 g, das 800 g Muttermilch pro Tag trank, den Ansatz als aus 18 g Wasser, 0,7 g Mineralbestandteilen, 3,0 g Eiweiß und 3,3 g Fett bestehend.

In Wirklichkeit steht aber der größeren Einnahme eine sehr erheblich größere physiologische Ausgabe gegenüber. Diese beruht für den ruhigen Säugling ganz überwiegend auf einer relativ größeren Wärmeabgabe.

Es ist schon oben (p. 12) darauf hingewiesen worden, daß der Säugling im Vergleich zu seinem Körpergewicht, d. h. zu seiner Masse, eine zwei- bis dreimal größere Oberfläche besitzt als der Erwachsene. Da nun die Wärmeabgabe ceteris paribus der Größe der Oberfläche parallel geht, so würden sich die Stoffwechselausgaben des Säuglings zwei- bis dreimal so hoch stellen als die des Erwachsenen, und die Einnahmen müßten zur Erhaltung einer positiven Bilanz um diesen Betrag erhöht sein. Tatsächlich hat nun Rubner durch Untersuchungen an ausgewachsenen Hunden verschiedener Größe experimentell festgestellt, daß ihre Kohlensäureausscheidung unter sonst gleichen Bedingungen proportional ihrer Körperoberfläche und nicht proportional ihrem Körpergewichte steigt und fällt. Da nach, als bekannt vorauszusetzenden physiologischen Tatsachen die Kohlensäureausscheidung als Maß des organischen Stoffverbrauches dienen kann, so ist damit eine enge Beziehung zwischen Oberfläche und Nahrungsbedarf sichergestellt. Dieser Nahrungsbedarf bzw. Stoffumsatz kann nun nach physiologischen Gesetzen nach seinem Kalorienwerte gemessen werden, wobei für die einzelnen Nährstoffe die experimentell (durch direkte Verbrennung im Kalorimeter) gefundenen Werte in Rechnung gestellt werden, und zwar: für 1 g Eiweiß 4,1 Kal.*), für 1 g Fett 9,3 Kal. und für 1 g Zucker 4,1 Kal. Die Salze repräsentieren keine rechnerisch in Betracht kommenden kalorischen Werte.

Die Subsumierung des klinischen Begriffes Nahrungsbedarf unter den weiteren physikalischen und experimentell studierbaren des Energie- bzw. Kalorienbedarfes hat durch die grundlegenden Arbeiten und Untersuchungen von Camerer sen., Rubner und Heubner auch in die wissenschaftliche Pädiatrie Eingang gefunden und ist bis heute ebenso als wichtiger Fortschritt gepriesen wie als unwissenschaftlich und mit den klinischen Erfahrungen im Widerspruche stehend, bekämpft worden. Es ist ohne weiteres anzuerkennen, daß die Betrachtung der Nahrung als Gesamtheit eine weitgehende, theoretisch sogar eine vollkommene gegenseitige Vertretbarkeit der einzelnen Nährstoffe in isodynamen, d. h. gleiche Brennwerte repräsentierenden Mengen zur Voraussetzung hat, und daß diese Voraussetzung schon für das gesunde und vollends für das ernährungskranke Kind nur in sehr beschränktem Maße Gültigkeit besitzt. Heubner, dem die Lehre vom Energieproblem in der Säuglingsernährung die größte Förderung verdankt, hat gegenüber dem

*) Eiweiß ergibt im Kalorimeter 5,6 Kalorien, von denen aber im Organismus nur 4,1 Kalorie als „Nutzkalorien" Verwendung finden, während 1,5 Kalorien in den stickstoffhaltigen Exkreten (Harnstoff usw.) in Verlust gehen.

Vorwurf von Czerny-Keller, „als hätte gleichsam der physiologisch-chemische Standpunkt der Ernährungslehre durch den physikalischen verdrängt werden sollen", ausdrücklich betont, „daß dies gar nicht beabsichtigt sei, sondern daß nur angestrebt werde, ein besseres quantitatives Maß des Nahrungsbedarfes beim Säugling zu finden, als es die bisherigen Bestimmungen des Volumens oder des Gewichtes der Säuglingsnahrung dargeboten hatten. Daß es innerhalb dieses allgemeinen Maßes die allerverschiedensten qualitativen Abstufungen, in denen die einzelnen Nährstoffe gemischt werden können und müssen, geben könne, wurde niemals bezweifelt . . . aber in den großen Differenzen, die je nach Alter und Zustand des Säuglings in der Wahl und qualitativen Zusammensetzung der Säuglingsnahrung nötig sind, bildet der Energiequotient das einigende Band, welches uns über die nötige Quantität Aufschluß gibt".

Außer mit der nicht ganz zutreffenden Annahme weitgehender gegenseitiger Vertretbarkeit der verschiedenen Nährstoffe in der Säuglingsnahrung hat die Methode der kalorischen Betrachtung des Ernährungsproblems bei ihrer Übertragung auf die Klinik noch mit zwei anderen Mängeln bzw. Fehlerquellen zu rechnen, welche ihre absolute Exaktheit, aber nicht ihre Brauchbarkeit für eine orientierende Schätzung beeinträchtigen. Dies sind folgende:

Erstens geht ein Teil der in der Nahrung zugeführten „Rohkalorien" für den Stoffwechsel dadurch verloren, daß mit dem Urin und Kot organische Stoffe von bestimmtem Kaloriengehalte ungenützt ausgeschieden werden. Die Summe der „Rohkalorien" ist also größer als die der „Reinkalorien", die allein als „Nutzkalorien" für Ansatz und Ausgabe von Bedeutung sind. Der durch Berücksichtigung nur der „Rohkalorien" begangene Fehler wird teils in Rechnung gestellt (vgl. die Fußnote auf der vorigen Seite), teils wegen seiner relativen Kleinheit und wegen seiner — wenigstens beim gesunden Kinde — geringen Schwankungsbreite praktisch vernachlässigt.

Die zweite Ungenauigkeit besteht darin, daß der Kalorienbedarf statt, wie es die Theorie verlangt, auf die Oberfläche, auf das Körpergewicht des Kindes berechnet wird*). Dieser in der Tat wesentliche Fehler wird im klinischen Gebrauche dadurch praktisch ausgeschaltet, daß mit steigendem Alter ein allmählich sinkender Kalorienbedarf angenommen wird — entsprechend dem mit zunehmendem Gewichte abnehmenden Überwiegen der Oberfläche.

Mit diesen Einschränkungen, welche hervorgehoben werden mußten, um die kalorische Bestimmung der Nahrungszufuhr einerseits vor Überschätzung und kritikloser Anwendung, andererseits vor unberechtigter Verwerfung zu bewahren, läßt sich also eine bestimmte Relation zwischen Körpergewicht und Gesamtnahrungsbedarf des gesunden Kindes empirisch ermitteln. Heubner hat die Zahl von Kalorien, die ein normal gedeihendes Kind in den verschiedenen Abschnitten seines 1. Lebensjahres pro Kilo Körpergewicht täglich aufnimmt, als „Energiequotienten" bezeichnet. Die ersten, auf Grund einiger

*) Die Ausmessung der Körperoberfläche ist eine äußerst mühevolle und zeitraubende Arbeit und nicht einmal in der Klinik, geschweige denn in der ärztlichen Praxis verwendbar; die Berechnung aus dem Körpergewichte nach der Meehschen Formel erfordert eine beim Arzte nicht vorauszusetzende mathematische Übung und hat sich deshalb bisher nicht eingebürgert.

weniger Beobachtungen von Heubner angegebenen Zahlen haben in der Folgezeit durch Vermehrung der tatsächlichen Unterlagen einige Korrektur erfahren, so daß wir heute als abgerundete Mittelwerte etwa 100 Kalorien (oder wenig darüber) im I. Quartal, etwa 90 im II., 80 im III. und 70 im IV. Lebensquartal ansehen dürfen. Für die Frauenmilch ist dabei ein mittlerer Kalorienwert von 700 (650—750) angenommen. Etwa ebenso hoch liegt er für unverdünnte Kuhmilch. Über die Kalorienwerte der übrigen milchhaltigen Nahrungsgemische wird später beim Kapitel künstliche Ernährung das Nötige mitgeteilt werden.

Der Kalorienbedarf des gesunden, künstlich genährten Säuglings unterscheidet sich nicht wesentlich von dem des Brustkindes. Aus einigen Untersuchungen schien allerdings hervorzugehen, daß er etwas größer ist, und dieser Befund ist so erklärt worden, daß die „Verdauungsarbeit" bei künstlicher Ernährung größer sei, und daß diese erhöhten Umbaukosten der künstlichen Nahrung eine größere Stoffzufuhr erfordern. Die jüngst von Engel und Samelson mitgeteilten Ergebnisse sprechen nicht dafür, und es ist fraglich, ob nicht bei den früheren Beobachtungen andere Faktoren, z. B. größere Verluste an Nutzkalorien durch kalorienreichere Ausscheidungsprodukte im Stuhl und Harn oder auch größere Unruhe des künstlich genährten Kindes seine etwas ungünstigeren Bilanzverhältnisse verschulden.

Während also die Tatsache, daß der Gesamtstoffwechsel des Kindes lebhafter ist als der des Erwachsenen, über allen Zweifel feststeht, ist der Rubnersche Lehrsatz, daß Stoffwechsel und Nahrungsbedürfnis ceteris paribus proportional der Oberfläche verlaufen, für das Kinderalter nicht ohne Widerspruch geblieben.

Einige Physiologen, z. B. Magnus-Levy, Sonden und Tigerstedt und A. Loewy haben aus ihren Untersuchungen den Schluß gezogen, daß beim Kinde eine eigene, infolge der Jugend gesteigerte Lebensenergie herrsche, welche eine besondere, über die oben geschilderten Verhältnisse hinausgehende Lebhaftigkeit der Wärmebildung und des Stoffumsatzes verursache. Schloßmann hat mit Murschhauser diese Angaben durch komplette Stoffwechselversuche im Respirationsapparat nachgeprüft und bei seinen Versuchsobjekten nicht bestätigt gefunden; scheinbare Abweichungen von der Rubnerschen Regel sollen nach seiner Meinung durch die andersartige, weniger ökonomische Muskeltätigkeit des Säuglings bedingt sein.

Für den Bedarf an den einzelnen Nährstoffen liegen die Verhältnisse ähnlich wie beim Erwachsenen. Wasser, Salze und Eiweiß dienen dem Ersatz des im Stoffwechsel Verbrauchten und dem Ansatz, Fette und Kohlehydrate dem Fettansatz und hauptsächlich der Verbrennung. Für den Organismus ist es dabei nicht gleichgültig, ob ihm die notwendige Energie einseitig in Form von Fett oder von Kohlehydrat zugeführt wird. Im ersten Falle, d. h. bei vollkommener Kohlehydratkarenz, entstehen, wie schon früher erwähnt, Störungen des intermediären Fettstoffwechsels, weil ein Zusammenwirken von Abbaustufen der Kohlehydrate mit denen der Fette notwendig ist, um die Fettverbrennung zu Ende zu führen; fehlen die ersteren, so hinterbleiben Azetonkörper als nicht weiter verbrennbare Reste. Im zweiten Falle ist die Integrität der chemischen Zusammensetzung des Körpers

gefährdet, wie sich aus der Retention abnorm großer Wassermengen in den Geweben erkennen läßt. Worauf diese Wasserretention beruht, ist bisher nicht genügend bekannt.

Klinisch bedeutungsvoll wird der schädigende Einfluß einseitiger Fett- oder Kohlehydraternährung erst dann, wenn der Säugling durch vorangegangene Ernährungsstörungen geschädigt ist oder wenn sie längere Zeit unverändert durchgeführt wird.

Ein quantitativ recht beträchtlicher Anteil des gasförmigen Stoffwechsels entfällt auf die Ausscheidung von Kohlensäure und von Wasserdampf. Die sog. Perspiratio insensibilis beträgt nach einer Tabelle von Camerer jun. im ersten Lebenssemester etwa 1,3—1,7 g pro Kilo und Stunde, fast doppelt so viel wie beim Erwachsenen. Übrigens sind diese Durchschnittszahlen aus sehr erheblich schwankenden Einzelwerten berechnet. So verliert z. B. ein Säugling in der Ruhe nur 2—3 g, bei großer Unruhe 10—15 g pro Stunde an seinem Gewichte.

Wachstum.

Es ist in den vorstehenden Darlegungen soviel auf das Wachstum als wesentliche Lebensäußerung des kindlichen Organismus Bezug genommen worden, daß es zweckmäßig erscheint, dies im folgenden eingehender zu schildern. Wenn wir von Einzelheiten absehen, die nur diagnostisches Interesse besitzen und deshalb im III. Kapitel erörtert sind, wie z. B. von der Zunahme des Schädel- und des Brustumfanges, so können wir das Wachstum nach zwei Richtungen hin gesondert verfolgen, erstens als Gewicht, zweitens als Gesamtkörperlänge.

Die am Schlusse des vorigen Kapitels angeführten Zahlen über die Größe der Perspiratio insensibilis sowie die Rücksichtnahme auf den Füllungszustand des Magens lassen es verständlich erscheinen, daß die Gewichtsbestimmungen, um untereinander vergleichbar zu sein, stets zu gleichen Tageszeiten ausgeführt werden müssen. Dies gilt übrigens auch für die Längenmessungen, da bekanntlich bei aufrechter Körperhaltung eine allerdings geringe (1—3 cm betragende) Abnahme im Laufe des Tages eintritt. Bei den Wägungen wird der störende Einfluß wechselnder Magenfüllung am einfachsten dadurch vermieden, daß morgens nüchtern oder vor der zweiten Mahlzeit gewogen wird.

Das Geburtsgewicht gesunder Kinder beträgt im Durchschnitt bei Knaben 3400 g, bei Mädchen 3200 g. Um diese Mittelzahlen herum sind recht beträchtliche Schwankungen auch innerhalb völlig physiologischer Verhältnisse möglich. Meist sind die ersten Kinder leichter als die später geborenen derselben Mutter*). Bemerkenswert ist noch, daß insbesondere Größe und Gewicht der Mutter nicht immer für die Größe des (ausgetragenen) Neugeborenen bestimmend sind, daß oft erhebliche Divergenzen nach beiden Richtungen hin vorkommen. Dasselbe gilt auch für den Entwicklungsgrad des Unterhautfettes.

In den ersten 2, 3 (oder mehr) Tagen erfolgt bei allen Neugeborenen eine „physiologische" Gewichtsabnahme von wechselnder Größe (ca. 200 g, bei manchen Kindern, besonders bei stark geborenen, auch erheblich mehr), die bei reichlich fließender Mutterbrust und Fernbleiben jeder Gesundheitsstörung bei Brustkindern am 8.—15. Lebenstage wieder ausgeglichen ist. Daß aber bei langsam einsetzender und steigender Laktation das Anfangsgewicht auch sehr viel später, nach 1—2 Monaten, erreicht werden, und daß das so ernährte Kind sich

*) Darauf soll es z. T. beruhen, daß am Materiale von Entbindungsanstalten, das überwiegend aus ersten Kindern besteht, kleinere Durchschnittszahlen ermittelt worden sind.

dabei in der Folgezeit ausgezeichnet entwickeln kann, ist im II. Kapitel wegen der hohen ärztlichen Wichtigkeit dieser Dinge ausführlicher besprochen. Es folgt dann normalerweise eine beständige Zunahme, die bei täglicher Wägung zwar durch tageweise Stillstände oder selbst geringe Abnahmen unterbrochen werden kann, aber bei Vergleichung der wöchentlichen Gewichte einen nahezu regelmäßigen Anstieg erkennen läßt.

Die Regelmäßigkeit ist allerdings nur an Einzelbeobachtungen ungestört gedeihender Kinder deutlich und verwischt sich, sobald Durchschnittszahlen aus einer größeren Reihe verschiedener, nicht immer in gleichen Intervallen gewogener Kinder berechnet werden. Die folgenden Tabellen sind von Camerer sen. aus 119 Brust- und 84 künstlich genährten Kindern von mehr als 2750 g Geburtsgewicht ohne Rücksicht auf das Geschlecht berechnet. Der größeren Übersichtlichkeit wegen ist die Tabelle für Brustkinder in Kurvenform dargestellt (Fig. 2):

Durchschnittsgewichte der Brustkinder mit mehr als 2750 g Geburtsgewicht (nach Camerer sen.).



Fig. 2.

Durchschnittsgewichte der Kinder mit mehr als 2750 g Geburtsgewicht.

(Gekürzt nach Camerer sen. Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. LIII, p. 400.)

Ende der Woche	Brustkinder	Künstlich genährte Kinder	Ende der Woche	Brustkinder	Künstlich genährte Kinder
Geburt .	3433	3467	24. Woche	7289	6856
1. Woche	3408	3314	26. „	7505	7278
2. „	3567	3384	28. „	7774	7267
3. „	3783	3537	32. „	8175	7783
4. „	4008	3683	36. „	8655	8161
8. „	4907	4303	39. „	8874	8470
12. „	5600	4911	40. „	8855	8206
13. „	5691	5063	44. „	9232	8782
16. „	6294	5532	48. „	9589	9192
20. „	6824	6181	52. „	10141	9624

Die Zahlen Camerers dürfen bezüglich ihrer absoluten Werte als hoch angesehen werden und entsprechen einer starken Wachstumstendenz dieser Kinder. Jeder Arzt, der Gelegenheit zu Beobachtungen an andersartigen Kindern hat, wird nicht selten solchen begegnen, welche trotz dauernd ungestörten, regelmäßigen Gedeihens hinter diesen Camererschen Zahlen zurückbleiben. Dabei ist der Verlauf der Kurve nicht in allen Fällen der gleiche; stärkste Zunahme im Anfang und ein allmähliches Abflachen der Kurve schon vom 6. oder 7. Monat an in den einen, fast gleichmäßiger Anstieg, das ganze erste Jahr hindurch, in den anderen erscheinen als die Extreme, zwischen denen alle möglichen Übergänge bestehen. Bemerkenswert sind besonders solche Fälle, in denen während der ersten Wochen infolge langsamer Milchzunahme überhaupt kein Anstieg des Gewichts erfolgt, bei denen aber diese Verzögerung durch stärkeres Wachstum in den folgenden Monaten ausgeglichen wird; der beste Beweis, daß die lange knappe Ernährung an der Brust dem Kinde keinen Schaden gebracht hat.

Aus den oben mitgeteilten Zahlen ergibt sich, daß sich das Geburtsgewicht am Beginn des 5. Monats ungefähr verdoppelt, am Ende des 1. Lebensjahres ungefähr verdreifacht. Der (aus der Tabelle nicht ersichtliche) Gewichtsunterschied von Knaben und Mädchen vergrößert sich allmählich zugunsten der Knaben von rund 200 g bei der Geburt auf etwa 500 g bis zum Ende des 12. Monats.

Vom 2. Lebensjahre an ist das Gewichtswachstum erheblich langsamer. Die folgende Tabelle gibt in abgerundeten Durchschnittszahlen ein Bild davon und von dem unterschiedlichen Verhalten beider Geschlechter.

Gewichtswachstum.

Ende des Lebensjahres	Knaben		Mädchen	
	Gewicht in kg	Jährlicher Zuwachs in kg	Gewicht in kg	Jährlicher Zuwachs in kg
Geburt	3,4	—	3,2	—
1.	10,2	6,8	9,7	6,5
2.	12,7	2,5	12,2	2,5
3.	14,7	2,0	14,2	2,0
4.	16,5	1,8	15,7	1,5
5.	18,0	1,5	17,0	1,3
6.	20,5	2,5	19,0	2,0
7.	23,0	2,5	21,0	2,0
8.	25,0	2,0	23,0	2,0
9.	27,5	2,5	25,0	2,0
10.	30,0	2,5	27,0	2,0
11.	32,5	2,5	29,0	2,0
12.	35,0	2,5	32,0	3,0
13.	37,5	2,5	37,0	3,0
14.	41,0	3,5	43,0	6,0
15.	45,0	4,0	48,0	5,0
16.	50,0	6,0	52,0	4,0
17.	56,0	6,0	—	—

Recht deutlich tritt, was uns auch später beim Längenwachstum begegnen wird, eine Beschleunigung des Gewichtszuwachses in den Entwicklungsjahren hervor; da die Pubertät bei Mädchen früher einsetzt, überflügeln sie etwa im 13.—15. Jahre die Knaben

nicht nur relativ, sondern auch absolut, um allerdings nachher dauernd hinter ihnen zurückzubleiben.

Das **Längenwachstum** verhält sich insofern ähnlich wie der Gewichtsanstieg, als es, am stärksten im 1. Lebensjahre, mit zunehmendem Alter geringer wird. Die folgende Tabelle gibt wieder abgerundete Durchschnittszahlen.

Längenwachstum.

Ende des Lebensjahres	Knaben		Mädchen		Ende des Lebensjahres	Knaben		Mädchen	
	Länge in cm	Jährl. Zuwachs in cm	Länge in cm	Jährl. Zuwachs in cm		Länge in cm	Jährl. Zuwachs in cm	Länge in cm	Jährl. Zuwachs in cm
Geburt	50	—	49	—	10.	130	5	128	5
1.	75	25	74	25	11.	135	5	133	5
2.	85	10	84	10	12.	140	5	139	6
3.	93	8	92	8	13.	145	5	146	7
4.	99	6	98	6	14.	151	6	153	7
5.	104	5	103	5	15.	157	6	158	5
6.	109	5	107	4	16.	164	7	160	2
7.	115	6	113	6	17.	168	4	161	1
8.	120	5	118	5	18.	170	2	—	—
9.	125	5	123	5					

Ebenso wie oben von den Gewichtsangaben muß von diesen Längenwerten betont werden, daß sie, absolut genommen, ziemlich hoch sind, und daß auch erheblich hinter ihnen zurückbleibende Maße in den Bereich normaler individueller Schwankungen gehören. Schon im Säuglingsalter durch sehr stark verzögertes Längenwachstum ohne chronische Ernährungsstörungen auffallende Kinder werden von Czerny als „Hypotrophiker" bezeichnet. Soweit sie nicht schon im Kleinkindesalter zugrunde gehen, zeigen sie gewöhnlich später Zeichen von Infantilismus.

Auch in der obigen Tabelle ist das relative und absolute Überflügeln der Mädchen in den der Vollendung der Pubertät vorangehenden Jahren erkennbar. Man bezeichnet die Abschnitte des beschleunigten Wachstums als Perioden der Streckung und unterscheidet eine erste, als Fortsetzung des sehr schnellen fötalen Wachstums aufzufassende, im 5. Lebensjahre, eine zweite, bei Knaben und Mädchen etwa gleichzeitig einsetzende um das 7. Jahr, und eine dritte, von der Pubertätsentwicklung abhängige, bei Knaben etwa im 14.—16., bei Mädchen etwa im 12.—14. Jahre.

Außer diesen, mit dem Alter im Zusammenhang stehenden Schwankungen in der Schnelligkeit des Gewichts- und Längenwachstums sind bei Kindern jenseits des Säuglingsalters zuerst von Malling-Hansen gewisse von der Jahreszeit abhängige Schwankungen beobachtet und später von Camerer sen. und Schmid-Monnard bestätigt worden. Man kann drei Perioden unterscheiden:

1. Mitte August bis Ende November bzw. Mitte Dezember (drittes Jahresdrittel): stärkste Gewichtszunahme, schwächste Längenzunahme.

2. November-Dezember bis Ende März-April (erstes Jahresdrittel): mittelstarke Gewichts- und Längenzunahme.

3. März-April bis Mitte August (zweites Jahresdrittel): starke Längenzunahme, dagegen Abnahme des Gewichts.

Es ist wahrscheinlich, daß die in den verschiedenen Jahreszeiten verschiedenartigen Lebens- und Tätigkeitsbedingungen der Kinder das gegensätzliche Verhalten der Wachstumsfaktoren bedingen. Ob der durch den Schulbesuch veranlaßten

sitzenden Lebensweise und dem überwiegenden Aufenthalt in geschlossenen Räumen dabei eine entscheidende Rolle zukommt, ist bisher nicht klargestellt.

Eine Verschiedenheit der Körperlänge nach der sozialen Schicht, in der die Kindheit durchlebt wurde, ist durch viele Statistiken aus älterer und jüngster Zeit festgestellt. Soweit dabei die einfach durch Krankheit und Unterernährung zurückgebliebenen Abkömmlinge der Armenbevölkerung ausgeschlossen sind, lehnt Pfaundler in seinen eingehenden „Körpermaßstudien an Kindern" die Anschauung ab, daß die an Länge überlegenen Kinder der Reichen das Normalmaß darstellen. Er meint vielmehr, daß verschiedene Umstände (Unterlegenheit in gewissen Körperfunktionen und geringere relative Breitenentwicklung gegenüber ihren kleineren Kollegen aus der ärmeren Bevölkerung) darauf hindeuten, daß die „Übermäßigkeit der Kinder der Reichen" auf einem „unwichtigen" Vorschießen und künstlichem vorzeitigem Reifen" beruhen könne. Um solche Schlüsse aus Beobachtungen an Schulkindern zu rechtfertigen, muß aber das Überstehen schwerer Grade von Rachitis oder anderer, bei langer Dauer das Wachstum hemmender Erkrankungen in früherem Lebensalter sicher ausgeschlossen werden können.

Die Relationen, welche sich bei gesunden Kindern zwischen Alter, Länge und Gewicht ergeben, sind von v. Pirquet in Form eines „Meßbandes"*) sehr übersichtlich dargestellt worden.

Im Anschluß an die Schilderung des Gesamtwachstums sei noch einiger besonderer Wachstumsvorgänge gedacht.

Die Knochenkerne sind durch die Röntgenstrahlen der Erkennung am Lebenden zugänglich geworden und beanspruchen klinisches Interesse. (Vgl. die Arbeit von Reyher in den Ergebnissen der Inneren Medizin und Kinderheilkunde, Bd. II.) Sie treten normalerweise in einer nur geringen individuellen Schwankungen unterworfenen gesetzmäßigen Reihenfolge auf, aber nicht bei allen Kindern im gleichen Alter, so daß eine exakte Altersbestimmung des Kindes aus seinem Bestande an Knochenkernen nicht möglich ist. Immerhin darf eine im Vergleich zum Lebensalter erhebliche Rückständigkeit der Verknöcherungsvorgänge als pathologisches und unter Umständen besonders für Störungen der Schilddrüsenfunktion pathognostisches Merkmal gewürdigt werden. Es findet sich dann häufig mit allgemeiner Hemmung des Längenwachstums vergesellschaftet.

Von den Fontanellen ist normalerweise bei der Geburt nur die große oder Stirnfontanelle noch „offen", d. h. membranös geschlossen. Ist die kleine oder hintere Fontanelle am Zusammentreffen der Sagittalnaht mit der Lambdanaht oder die Seitenfontanelle zwischen Schläfenbein, Seitenwandbein und Hinterhauptschuppe beim Neugeborenen noch als Knochenlücke fühlbar, so darf dies ebenso wie das Klaffen der Schädelnähte als Zeichen rückständiger Ossifikation betrachtet werden. Von der Geburt bis zur Vollendung des knöchernen Verschlusses, der in der ersten Hälfte des 2. Lebensjahres erfolgt, nimmt die Fontanelle an Größe beständig ab, und jedes Weiterwerden der Fontanelle ist als pathologischer, durch Rachitis oder abnormes Schädelwachstum bedingter Vorgang anzusehen. Vollkommen knöchernen Verschluß vor dem Ende des 1. Jahres findet man fast nur bei Zurückbleiben des Schädelwachstums (Mikrozephalie).

Die Dentition beansprucht erhebliches ärztliches Interesse. Jahrhundertelang**) bestand dies ausschließlich darin, daß alle möglichen Krankheiten der ersten Lebensjahre mit der Zahnung in ursächlichen

*) Erhältlich bei J. Odstrčil, Wien VIII/1, Alserstr. 23.

**) Interessante historisch-kritische Darstellungen verdanken wir Ludwig Fleischmann, Klinik der Pädiatrik, Bd. II, Wien 1877 und Kassowitz, Krankheiten im Alter der Zahnung, Leipzig und Wien 1892.

Zusammenhang gebracht wurden. Könnte diese Anschauung, deren extreme Konsequenzen zu zahlreichen sinnwidrigen Verordnungen und Eingriffen geführt und durch Ignorierung der tatsächlichen Krankheitsursachen den Tod unzähliger Kinder verschuldet haben, heute als vollkommen aus dem Denken aller Ärzte ausgerottet gelten, so wäre es ebensowenig nötig, die Dentitionsvorgänge im Kiefer besonders zu besprechen, wie etwa die Wachstumsveränderungen an den Knochen u. dgl. Da dies leider nicht der Fall ist, sei wenigstens folgendes ausgeführt:

Mit der Bezeichnung des „Durchschneidens“ der Zähne hat man lange die irrtümliche Vorstellung eines gewaltsamen Vorganges verbunden und über der einseitigen Betrachtung des Zahnwachstums das gleichzeitige Wachstum des Kiefers übersehen. Die stärksten und raschesten Veränderungen spielen sich aber, wie wir heute wissen, kurz nach der Geburt ab, und parallel mit der Vergrößerung der Zahnkeime geht teils die des Kiefers, teils eine allmähliche Resorption der über und neben dem wachsenden Zahne gelegenen Gewebe. Dies gilt bemerkenswerterweise nicht nur für die späteren Entwicklungsphasen, wenn der Zahn schon hart geworden ist, sondern auch für die frühesten, in denen er ein weiches, nur geringer Druckwirkung fähiges „Zahnsäckchen“ darstellt.

Der durchbrechende Zahn „sprengt“ ebensowenig die Alveole, wie die wachsende Epiphyse den sie bedeckenden Gelenkknorpel, vielmehr erweitert sich die Alveole für ihn und öffnet ihm ohne jede Gewalt den Durchtritt unter das Zahnfleisch. Dessen weiches Gewebe bildet dann den einzigen Widerstand, und auch dieser wird wahrscheinlich in analoger Weise durch allmähliches Schwinden der Weichteile beseitigt, ohne erkennbaren Schmerz und, wenigstens beim nervengesunden Kinde, ohne irgendwelche Störungen lokaler oder allgemeiner Natur.

Damit ist der Lehre von der „Dentitio difficilis“ die physiologische Grundlage entzogen, und an deren Stelle treten mit unserer zunehmenden Einsicht in die Pathologie des Säuglings immer klarere Vorstellungen vom Wesen all der Störungen und Krankheiten, die man früher irrtümlich der Dentition zur Last gelegt hat.

Nach einer anderen Richtung ist die Kenntnis des normalen Verlaufes der Dentition heute noch wichtig, nämlich hinsichtlich der zeitlichen Folge des Durchbruches der einzelnen Zahngruppen. Gewöhnlich erscheinen zuerst zwischen dem 6. und 9. Monat die mittleren unteren Schneidezähne, wenige Wochen später die mittleren oberen und bald darauf die äußeren oberen. Wieder etwas später kommen die äußeren unteren, so daß am Ende des ersten Jahres wenigstens alle acht Frontzähne durchgebrochen sind. Meist einige Wochen oder Monate darnach treten die vorderen Backzähne, erst oben, dann unten, selten in umgekehrter Reihe, und bis Ende des 2. Lebensjahres die Eckzähne durch. Im 3. Lebensjahre erscheinen schließlich die hinteren Backzähne; mit diesen 20 Zähnen hat das Milchgebiß seine Vollendung erreicht. Eine gebräuchliche Art, die „Zahnformel“ eines Kindes zu schreiben, ist folgende, bei welcher der horizontale Strich die Mundspalte, der vertikale die Medianlinie darstellt:

$$\frac{e'\,c\,b\,a'\,a \;\big|\; a\,a'\,b\,c\,e'}{e'\,c\,b\,a'\,a \;\big|\; a\,a'\,b\,c\,e'}$$

Jede erhebliche Verzögerung durch das Dazwischentreten vielmonatiger Dentitionspausen und gröbere Abweichungen von der gewöhnlichen Reihenfolge sind als Zeichen von Rachitis anzusehen.

Die zweite Dentition beginnt im 6. oder 7. Jahre meist damit, daß im Ober- und Unterkiefer die dritten Backzahnpaare (die ersten bleibenden Molaren) durchtreten. Dann fallen allmählich die Milchzähne ungefähr in der Reihenfolge ihres Erscheinens aus und werden

durch die nachrückenden Zähne des Dauergebisses ersetzt. Kurz vor dem Beginn der Pubertät brechen die vierten und schließlich als letzte die fünften Backzahnpaare durch, die „Weisheitszähne" genannt, weil sie meist nach der Pubertät erscheinen.

Nervensystem. Das zentrale Nervensystem des Neugeborenen und jungen Säuglings besitzt im großen und ganzen dieselben äußeren Formen wie beim Erwachsenen. Bedenkt man, daß das Gehirn des Neugeborenen rund ein Viertel seines Gewichtes wiegt, und daß es auch im Vergleich zum Gesamtkörper auffallend schwer ist (ca. 1:8, beim Erwachsenen ca. 1:40), so muß man sich vorstellen, daß der Mensch ein Gehirn mit auf die Welt bringt, das einem in seinen äußeren Umrissen und Formen erstaunlich groß angelegten, aber im Innern noch ganz unfertigen Gebäude vergleichbar ist. Es ist aber nicht wie dieses im Innern hohl und leer, auch seine Ventrikelräume sind nicht weiter als später, nur besteht ein großer Teil seiner Masse aus unfertigem, anscheinend nur als Stütz- und Füllmaterial dienendem Gewebe, das schrittweise im Laufe der weiteren Entwicklung durch spezifisches Nervengewebe, durch Ganglienzellen und Nervenfasern ersetzt wird. Dabei erfahren auch diese Elemente nicht nur eine quantitative Vermehrung, sondern auch eine qualitative Umwandlung von einfacheren, dem embryonalen Typus nahestehenden Formen zu den feinen, beim Erwachsenen bestehenden Differenzierungen. Der beim Vergleiche junger und älterer Gehirne, wie Rückenmarke und peripherer Nerven am meisten auffallende Unterschied betrifft die *Markreifung*, die von der Geburt mit zunehmendem Alter bis auf die Lebenshöhe nach bestimmten Gesetzen zunimmt.

Über die *Sinnesorgane* ist in anatomischer Beziehung zu berichten, daß beim Neugeborenen das Auge hyperopisch gebaut ist, und daß die Paukenhöhle mindestens während der ersten Lebensstunden, manchmal wohl länger, mit einer schleimigen Flüssigkeit, die vielleicht dem Fruchtwasser entstammt, gefüllt ist.

Eine Darstellung der *psychischen Entwicklung* des Kindes von der Geburt bis zur Pubertät auch nur in den Hauptlinien an dieser Stelle zu versuchen, erscheint als eine unerfüllbare Aufgabe. Indem deswegen auf die Bücher von *Preyer*, *Stern* u. a., in denen sich zahlreiche weitere Literaturhinweise finden, verwiesen werden muß, sei hier nur folgendes angeführt:

Im Alter von 3 Monaten, nach Vollendung des sog. „dummen Vierteljahres", beherrscht der Säugling seine sämtlichen Sinnesorgane so vollständig, daß die anfangs unkoordinierten Augenbewegungen („physiologisches Schielen") aufgehört und vollkommen konjugierten Platz gemacht haben, daß nicht zu kleine Objekte, die ungefähr in der Blickrichtung liegen, fixiert und mit den Blicken verfolgt und oft gesehene Bilder, z. B. die Gesichter der Eltern u. dgl., erkannt und mit einem Lächeln begrüßt werden. Desgleichen erfolgt auf Geräusche eine entsprechende Einstellung der Blickrichtung, anfangs noch durch Drehung des Kopfes, kurze Zeit später durch Hinwendung der Bulbi.

Gesehene oder in die Hohlhand gelegte Gegenstände werden festgehalten, wobei im 4. Monat häufig noch der Faustschluß mit einer Volarbeugung der ganzen Hand einhergeht; aber auch hier tritt bald darauf als Ausdruck einer zweckmäßigen zentralen Koordination der Faust-

schluß mit gleichzeitiger Dorsalflexion der Hand zutage. Im 4. oder 5. Monat erfolgen bereits aktive Greifbewegungen.

Geruch und Geschmack, Temperatur und Schmerzempfindung sind zweifellos viel feiner entwickelt als beim Neugeborenen.

Von *koordinierten Muskelbewegungen* erscheint zuerst um diese Zeit (oder früher) das Heben des Kopfes, wenn das Kind in Bauchlage gebracht wird, und minutenlanges Aufhalten in dieser Stellung. Etwas später wird auch, wenn das Kind mit Unterstützung sitzt, der Kopf aufrecht gehalten und frei nach allen Seiten bewegt, während freies *Sitzen* meist nicht vor dem 6. Monat möglich ist. Dies ist konstanter als das *Stehen*, welches größere individuelle Unterschiede zeigt. Unter den Armen gestützt, stehen kräftige Kinder schon im 4. oder 5. Monat einige Minuten, mit 7—8 Monaten auch dann, wenn sie sich nur mit den Händen gut festhalten können. Allerdings lassen sie oft plötzlich los und fallen dann um. Kurz darnach beginnen Kinder mit gut entwickelten statischen Funktionen schon die ersten Schritte zu machen, während sie sich mit den Händen an Möbeln festhalten und anlehnen. In diesem Stadium bleiben die Kinder, je nach ihrem Temperament, kürzere oder längere Zeit, bis sie frei zu laufen wagen. Dies wird gewöhnlich zwischen dem 10.—11. und 14.—15. Monat erreicht.

Krankhafte Verspätungen, die entweder durch langdauernde, die gesamten Entwicklung verzögernde Erkrankungen oder — noch häufiger — durch Rachitis bedingt werden, können jeden der genannten Termine betreffen. Schon das einfache Strecken und Aufstellen der Füße, das normale Kinder, wie gesagt, sehr frühzeitig tun, kann bis weit ins 2. Jahr hinein und länger fehlen. Die Kinder, gewöhnlich auch sonst als zurückgebliebene Rachitiker erkennbar, ziehen die Beine an den Leib, wenn man sie unter den Armen aufhebt, und sicheres Stehen und Schreiten kann bei ihnen bis ins 3. und 4. Jahr verzögert sein.

Auffallend späte Entwicklung der koordinierten motorischen Funktionen, z. B. schon des Aufrechthaltens des Kopfes, ist unter Umständen als Frühsymptom der *Imbezillität* beachtenswert. Dies beruht wohl in erster Linie auf dem Mangel an Aufmerksamkeit und Interesse für die Umgebung, ist also als intrapsychischer, nicht als psychomotorischer Defekt aufzufassen. Dafür spricht u. a. die fast immer gleichzeitig nachweisbare Herabsetzung der Schmerz- und Geschmacksauffassung, die ebenfalls nicht anders zu erklären ist.

Die ersten Bewegungen des Neugeborenen sind teils automatische, teils reflektorische. Dies gilt nicht nur für sehr komplizierte Bewegungskoordinationen, wie z. B. das Saugen, sondern es gilt ebenso für die mimischen Ausdrucksbewegungen.

Bekanntlich reagiert schon der Neugeborene auf Geschmacksreize, die z. B. in Form süßer, saurer, salziger und bitterer Lösungen auf seine Zunge gebracht werden, mit dem entsprechenden Gesichtsausdruck. Doch kommt dieser zunächst reflektorisch bzw. subkortikal, ohne psychisches Korrelat, zustande, was wir daraus schließen dürfen, daß auch hemi- und anencephale Neugeborene, denen also das Großhirn und damit das Organ für psychische Vorgänge überhaupt fehlt, dieselbe mimische Erscheinung aufweisen.

Es ist sehr interessant zu sehen, wie dieser subkortikale Mechanismus im Laufe des ersten Säuglingsalters verschwindet bzw. durch einen kortikalen abgelöst wird. So wird es verständlich, daß etwas ältere Idioten oft keine Geschmacksmimik besitzen: ihr subkortikaler Reflex ist erloschen und ein kortikaler ist infolge des zentralen Defektes nicht zur Entwicklung gelangt.

Der *Saugreflex* tritt nur in den ersten Lebenswochen, auch am gesättigten Kinde bei jeder Berührung der Lippen, der Mundschleimhaut oder der Wangen auf, später nur unter bestimmten äußeren Bedingungen und bei Hunger.

Der *Lichtreflex* der Pupillen und der *Korneal(berührungs)reflex* ist schon beim Neugeborenen prompt entwickelt, während die *Konvergenzverengerung* der Pupille erst im 2. Monat, der optische *Blinzelreflex* bei schneller Annäherung, z. B. eines Fingers, erst im 2. oder 3. Monat auftritt.

Die *Hautreflexe*, bei Neugeborenen oft fehlend, sind bei älteren Säuglingen gewöhnlich lebhaft. Bemerkenswert ist, daß das „*Babinskische Phänomen*“

(Dorsalflexion der Zehen, besonders der großen Zehe, und Spreizung derselben nach Streichen über die Fußsohle) bis ins 2. Lebensjahr physiologisch sein kann.

Die Tränensekretion fehlt im ersten Lebensmonate.

Die Sehnenreflexe sind beim Neugeborenen und Säugling lebhaft und leicht auszulösen, wenn das Kind, z. B. beim Trinken, die Glieder erschlafft hält; andernfalls werden sie durch die „physiologische Hypertonie" der Muskulatur mehr oder minder verdeckt.

Eine „physiologische" Spasmophilie im Sinne einer „gesteigerten Reflexdisposition" (Soltmann) besteht weder beim Neugeborenen noch beim älteren Säugling; auch das in einer bestimmten Entwicklungsphase des Kindesalters (hauptsächlich dem 2. und 3. Lebenssemester) auffallend häufige Vorkommen von klonischen und tonischen Krämpfen beruht wohl nicht so sehr auf physiologischen Eigentümlichkeiten des kindlichen Nervensystems, als auf eigenartigen Stoffwechselstörungen jenes Alters (vgl. das Kapitel Spasmophilie).

Die Entwicklung der Sprache, die immer ein gewisses Maß intellektueller Entwicklung voraussetzt, erfolgt in der Weise, daß sich zuerst mit etwa einem Jahre Verständnis für einzelne Worte und für einfache Sätze einstellt, und daß bald darauf, mit etwa 1½ Jahren im Durchschnitt, das Selbstsprechen beginnt. Schon vorher, etwa vom 6.—8. Monat an, übt das Kind mit lallenden Lauten seinen Artikulationsmechanismus allmählich für diese Tätigkeit ein. Übrigens sind diese Termine großen individuellen, z. T. durch die Veranlagung des Kindes, z. T. durch das Verhalten seiner Umgebung bedingten Schwankungen unterworfen und können erheblich verspätet sein, ohne daß ein geistiger Defekt vorzuliegen braucht. Dies ist nur dann zu vermuten, wenn der Sprachbeginn erst ins 3. oder 4. Lebensjahr fällt.

Die weitere Ausbildung der Sprache und die Entwicklung der geistigen Fähigkeiten gestaltet sich auch hier bei gleicher oder annähernd gleicher Veranlagung so verschieden bei Kindern verschiedener Milieus, daß es bisher nicht gelungen ist, einen allgemeinen gültigen Kanon aufzustellen, der z. B. für die Beurteilung leichter Defektzustände ohne weiteres brauchbar wäre. Langdauernde körperliche Krankheiten und Schwächezustände und besonders Mangelhaftigkeit der Sinnesorgane (Auge, Ohr) verzögern die sprachliche und geistige Entwicklung, machen aber eine bestimmte Prognose der späteren Entwicklung für längere Zeiten ganz unmöglich. Beim körperlich gesunden Kinde machen sich Unterschiede des Temperaments oft schon frühzeitig, im 1. und 2. Lebensjahre, deutlich bemerkbar, doch ist auch hierbei der Einfluß der bewußten und unbewußten Erziehung sehr groß.



Fig. 4. Schlafhaltung des gesunden Säuglings.

Der Schlaf des Kindes ist normalerweise fest und langdauernd. Gesunde Säuglinge schlafen in den ersten Monaten fast den ganzen Tag mit Ausnahme der Mahlzeiten und der Zeit, in der sie gereinigt

und umgekleidet werden, und nehmen dabei die in der Fig. 3 abgebildete Schlafstellung ein, die offenbar eine Art Fortsetzung der intrauterinen Haltung ist. Das Herabsinken der Arme im Schlafe deutet beim jungen Säugling darauf hin, daß er krank ist. Allmählich sinkt die tägliche Schlafzeit (von ca. 20 Stunden) durch zeitweiliges Wachliegen um einige Stunden, beträgt aber noch im Spielalter 12—15, im schulpflichtigen Alter 9—11 Stunden.

Die Pubertätszeit, die Zeit der Entwicklung der Genitalfunktionen und der sekundären Geschlechtscharaktere, leitet allmählich ins erwachsene Alter hinüber und gehört nicht mehr dem eigentlichen Kindesalter an.

II. Ernährung und Pflege des gesunden Kindes.

Wichtiger als auf manchem anderen Gebiete der Pädiatrie ist für die Lehre von der Ernährung des Kindes und speziell des Säuglings die Abgrenzung der normalen gegenüber pathologischen Zuständen und eine strikte Formulierung dessen, was man als normal bezeichnen will. Die Ungenauigkeit der Begriffsbestimmung, z. B. die Verkennung oder Nichtbeachtung konstitutioneller Anomalien schon beim Säugling und die Bezeichnung eines Ernährungserfolges als gut, wenn nur reichliche Zunahme und Fettansatz erfolgt ist, hat in der Pädiatrie lange Zeit Verwirrung und Schaden gestiftet. In ihrem Handbuche definieren Czerny und Keller ein neugeborenes Kind als gesund, „wenn es von gesunden Eltern in mittleren Lebensjahren abstammt, ausgetragen und frei von wesentlichen Mißbildungen zur Welt kommt und imstande ist, unter dem Schutze schlechter Wärmeleiter sich auf normaler Körpertemperatur zu halten", und sie postulieren von einer als geeignet zu bezeichnenden Art der Ernährung eines gesunden Kindes, „daß das Kind bei derselben sich körperlich und — soweit dies vom Ernährungszustande abhängig ist — auch psychisch normal entwickelt und sowohl von Stoffwechselstörungen als auch von jenen Erkrankungen verschont bleibt, deren Entwicklung durch eine Ernährungsstörung begünstigt wird". Erst die strenge Innehaltung dieser Scheidung hat der früheren Verworrenheit der Ernährungslehre ein Ende gemacht.

Wer künftig ein beliebiges Nährpräparat an einer Anzahl von Kindern „probiert" ohne Rücksicht darauf, ob sie in dem genannten strengen Sinne gesund oder krank sind, und sich durch solche Versuche ein Urteil über den Wert oder Unwert einer Ernährungsmethode zu bilden unternimmt, der verrät damit, daß die ganze Entwicklung der modernen Pädiatrie spurlos an ihm vorübergegangen ist.

a) Die natürliche Ernährung.

Die einzige natürliche Nahrung für den Säugling, wenigstens während des ersten Lebenssemesters, ist die Muttermilch. Wie weit diese gleichwertig durch die Milch anderer Frauen ersetzt werden kann, soll später erörtert werden. Hier genügt es, zu betonen, daß die sog. künstliche Ernährung für Kinder dieses Alters niemals als eine naturgemäße bezeichnet werden darf.

Stillhindernisse.

Ehe wir die Brusternährung schildern, ist die Vorfrage zu erledigen: Können alle Neugeborenen von der Mutter gestillt werden? Sie ist mit Nein zu beantworten. Es gibt unzweifelhafte Stillhindernisse von seiten der Mutter und von seiten des Kindes, aber sie sind viel seltener, als heute noch ganz allgemein, auch in Ärztekreisen, angenommen wird.

Alle Erkrankungen der Mutter, mögen sie mit dem Geburtsvorgange in Zusammenhang stehen oder nicht, mögen sie infektiöser oder konstitutioneller Natur sein, sind nur bedingte Hindernisse. Da das Nähren ihres Kindes, mindestens in seinem ersten Lebensalter, in dem es nur kleine Mengen von Muttermilch braucht, keine erheblichen Ansprüche an die physischen Kräfte der Mutter stellt und überdies in vielen Beziehungen der Gesundheit der Mutter förderlich ist, so wird der Arzt selbst schwere akute Erkrankungen derselben, z. B. eine Eklampsie und Nephritis, eine Pneumonie und ähnliches nicht immer als Grund ansehen dürfen, von vornherein das Stillen zu untersagen, besonders dann nicht, wenn, wie z. B. bei großen Blutverlusten intra partum, eine verhältnismäßig rasche Erholung der Mutter in Aussicht steht. Dagegen wird eine schwere puerperale Sepsis, ein Typhus, ein schweres Erysipel oder dergleichen auch wegen der Gefährdung des Kindes wohl immer das Stillen unmöglich machen, ebensowohl ein maligner Diabetes und eine mit häufigen Anfällen einhergehende Epilepsie.

Geteilt sind mangels ausreichender, jeder Kritik standhaltender Erfahrungen die Ansichten darüber, ob eine tuberkulöse Mutter stillen darf oder nicht. Während früher jede sichere Tuberkulose absolutes Stillverbot indizierte, ein Standpunkt, den auch Czerny-Keller vertreten, trat dem Schloßmann entgegen und wies auf den günstigen Einfluß des Stillens auf die Gesundheit und den Gewichtsansatz der Mutter, die größere Resistenz des Brustkindes gegen Infektion mit Tuberkulose zur Erklärung seiner Anschauung hin, die überdies durch einige klinische Beobachtungen gestützt schien. Seither von anderen Seiten mitgeteilte Erfahrungen sprechen aber dafür, daß Müttern mit deutlichen tuberkulösen Lungenerkrankungen in ihrem eigenen Interesse wie im Interesse der Kinder das Stillen unbedingt zu verbieten, Müttern mit verdächtigen Veränderungen nur versuchsweise unter ärztlicher Überwachung zu erlauben ist. Positive Pirquetsche Reaktion ohne jeden physikalischen Lungenbefund schien uns niemals Grund, das Stillen zu untersagen bzw. ohne weiteres abbrechen zu lassen.

Allgemeine Schwäche, Blässe und Magerkeit, große Jugendlichkeit, in den meisten Fällen auch neuropathische Konstitution, bilden niemals einen legalen Grund, vom Stillen von vornherein abzuraten.

Die Mehrzahl derartiger Frauen verträgt selbst viele Monate langes Nähren nicht nur ohne Schaden, sondern hat einen unverkennbaren gesundheitlichen Nutzen davon, der sich keineswegs auf die sattsam bekannte bessere Rückbildung der puerperalen Genitalien beschränkt. Ob eine Frau während der Laktation an Körpergewicht ab- oder zunehmen wird, läßt sich im einzelnen Falle nicht vorhersehen; das letztere und Hand in Hand damit ein Aufblühen und eine Kräftigung der Gesundheit und Hebung des Wohlbefindens ist viel häufiger als Gewichtsabnahme, aber auch diese ist an und für sich kein Grund zu Besorgnissen, da man notigenfalls eine zweckmäßige Behandlung der Mutter einleiten und eventuell in jedem Augenblicke abstillen lassen kann.

Im Beginne der Laktation bestehende oder nach dem Aufstehen aus dem Wochenbette auftretende ziehende Schmerzen in den Brüsten oder im Rücken pflegen unter Zuspruch oder suggestiver Therapie nachzulassen, ebenso schwindet die übrigens recht seltene nervöse Schmerzhaftigkeit der Warzen bei neuropathischen Frauen trotz anfangs großer Heftigkeit nach meiner Erfahrung in wenigen Wochen.

Ernstere Schwierigkeiten können sich aus Schrunden (Rhagaden) im Bereiche der Brustwarze ergeben infolge der bei manchen Frauen hochgradigen Schmerzhaftigkeit und der stets drohenden

Mastitisgefahr. Sicher verhütbar ist das Auftreten von Rhagaden nicht, auch nicht durch die häufig empfohlenen Einreibungen der Warze mit spirituösen Lösungen schon in den letzten Graviditätsmonaten. Geschicktes Anlegen des Kindes, so daß es am ganzen Warzenhof und nicht nur an der Warze saugt, und Vermeidung zu langer Trinkzeiten sind wahrscheinlich der wirksamste Schutz.

In leichteren Fällen heilen die Rhagaden unter allen möglichen Behandlungsmethoden. Glyzerin oder 5—10%iges Tanninglyzerin oder sog. Schwarzsalbe (Argent. nitr. 0,1, Bals. Peruv. 1,0, Vaselin 10,0) oder Naphthalansalbe (Acid. boric. 5,0, Zinc. oxydat. 10,0, Naphthalan, Adip. lanae aa 25,0) oder ein aseptisches austrocknendes Pulver (Dermatol, Xeroform oder dgl.) in den Trinkpausen aufgebracht und vor dem Anlegen entfernt, ermöglichen die Epithelialisierung. Gegen die Schmerzen kann man 5%ige Anästhesinsalbe (ungiftig!) oder — was sehr empfehlenswert ist — 3—5%ige Argent. nitr.-Lösung verwenden; nach kurzem Initialschmerz tritt langdauernde Anästhesierung und schnelle Heilung unter dem Schorfe ein. Notwendig ist neben all diesen Maßnahmen, die gefüllte Brust hochzubinden und ausreichend durch Anlegen des Kindes oder künstlich zu entleeren (vgl. S. 26), entweder 3—4mal täglich möglichst vollkommen, oder oft ein wenig. Dazu kann ausnahmsweise ein Saughütchen aus Glas mit Gummisauger verwendet werden, auf dessen Hilfe auch zu anderen Zwecke später noch hinzuweisen sein wird. Nur selten versagen alle diese Hilfsmittel, so daß dann, besonders bei sehr sensiblen Frauen, auf das Stillen verzichtet werden muß.

Bei Mastitis ist nach den Regeln der Chirurgie mit Eisblase oder feuchtwarmen Umschlägen, eventuell mit vorsichtiger Stauung im Beginne und Inzision (in radiärer Richtung mit Schonung der Mamille), sobald die Eiterung lokalisierbar ist, mit nachfolgender Saugbehandlung vorzugehen. Dabei muß aber teils wegen der günstigen Einwirkung der Entspannung der Brust auf Blutzirkulation und Nachlaß des Schmerzes, teils zur Verhütung des Versiegens der Sekretion in gleicher Weise für ausreichende Entleerung der Brust gesorgt werden, wie bei Rhagaden. Dies kann ohne Bedenken durch Anlegen des Kindes erreicht werden, da nach vielfältigen Erfahrungen selbst reichliche Beimengung von infektiösem Eiter zur Frauenmilch für den gesunden Säugling ungefährlich ist.

In dieser Weise gelingt es bei den meisten, nicht von Anfang an in diffuser, phlegmonöser Form die ganze Drüse ergreifenden Entzündungen Heilung der Entzündung und Erhaltung der Funktion zu vereinen. Die Sekretion der gesunden Brust leidet nicht und kann nötigenfalls so weit gesteigert werden, daß sie allein für vielmonatige Laktation ausreicht.

Die Form der Brust und der Warze ist von Einfluß auf das leichte oder mühsame Gelingen der ersten Stillversuche. Ausgesprochene Hohlwarzen, die übrigens selten und noch seltener doppelseitig sind, können absolute Saughindernisse bilden. Sehr flache, kurze Warzen erschweren das Saugen, besonders im Anfang, machen es aber nicht unmöglich.

Von seiten des Kindes bildet ein absolutes und dauerndes Saughindernis eigentlich nur der Wolfsrachen. Sehr erschwert und unter Umständen, wenigstens in den ersten Tagen, unmöglich kann das Saugen bei schwach geborenen und bei solchen Kindern sein, welche in der Geburt erheblich gelitten haben und die nächsten Tage in einer Art komatösen Zustandes verbringen. In solchen Fällen zeitlich beschränkter Saugbehinderung muß die Brust künstlich entleert und das erste Anlegen verschoben werden. Die abgedrückte oder

abgesaugte Muttermilch wird bis dahin dem Kinde mit dem Teelöffel oder einer Pipette durch Mund oder Nase eingeflößt.

Bei heftiger, mit starker Schwellung der Nasenschleimhaut einhergehender Coryza läßt sich durch Anwendung von Adrenalinlösung (1:1000) die Saugschwierigkeit beseitigen. Die in solchen Fällen häufig zugrunde liegende Lues congenita ist niemals ein Grund, das Kind nicht von der eigenen Mutter stillen zu lassen, da eine Infektion derselben durch das Kind ausgeschlossen ist.

Stillfähigkeit.

Bisher ist die Frage nicht berührt worden, ob wirklich immer Milch in der Brust vorhanden sei, und doch steht gerade die Frage der körperlichen Stillfähigkeit noch heute im Brennpunkt des allgemeinen Interesses.

Wenn man die Berichte der großen Entbindungsanstalten, nach denen fast 100%, aller dort Entbundenen wenigstens in den ersten 9—11 Wochenbettstagen ihr Kind ausreichend zu nähren imstande sind, mit den Erfahrungen in der Privatpraxis vergleicht, in der ein großer Prozentsatz aller Frauen wegen Milchmangels überhaupt nicht zu stillen versucht oder den Versuch nach kurzer Zeit aufgibt, so könnte man zu der Annahme kommen, daß die Stillfähigkeit in den verschiedenen sozialen Schichten ganz verschieden sei. Ob dies zum Teil zutrifft oder nicht, läßt sich nicht entscheiden, weil Stillfähigkeit und Stillunfähigkeit nicht haarscharf und unverrückbar begrenzte, sondern sehr relative Begriffe und von vielen anderen Faktoren neben der anatomischen und physiologischen Beschaffenheit der Drüse abhängig sind. Das zeigt sich schon darin, daß in manchen Anstalten infolge eines Wechsels in der ärztlichen Leitung die Stillfähigkeit ganz enorm gestiegen ist, und lehrt den Einfluß ihrer Umgebung auf die jungen Mütter kennen. Befürchtungen für die Gesundheit der Mutter und Zweifel an ihrer Stillfähigkeit lähmen von vornherein jede Kraft, etwa eintretende Schwierigkeiten zu überwinden. Hier bietet sich eine vornehme und dankbare Aufgabe für jeden Arzt, durch seinen persönlichen Einfluß auf die Mütter und als Vorbild und Erzieher der Hebammen und Wochenpflegerinnen für Verbreitung des Stillens in allen Volksschichten zu wirken.

Daß die Brust einer Puerpera überhaupt kein Sekret liefert, kommt vielleicht niemals vor oder so verschwindend selten, daß es praktisch keine Rolle spielt. Viel häufiger ist die Frage, ob genug Milch zu erwarten ist. Dies läßt sich oft weder vor, noch kurz nach der Entbindung entscheiden, denn die Geschwindigkeit, mit der die Laktation in Gang kommt, ist individuell sehr verschieden und bei Erstgebärenden in der Regel geringer als bei Frauen, die schon gestillt haben. Oft kann nach 48 Stunden noch kaum ein Tropfen aus der Brust herausgedrückt werden, und doch erreicht die Milchsekretion nach einiger Zeit eine ausreichende Höhe, wenn nur das Kind regelmäßig angelegt wird und kräftig saugt. Doch muß zugegeben werden, daß es „stillschwache" Frauen gibt, deren Laktationsleistung dauernd ungenügend bleibt, wenigstens dann, wenn das Kind nicht sehr energisch und bis zur völligen Entleerung der Brust saugt (vgl. p. 41). Gerade für diese, in der Praxis sehr zahlreichen, schwierigen und bisher oft undankbaren Fälle wäre der Besitz eines wirksamen Lactagogons von größtem Werte und würde das Versiegen vieler Brüste durch die Schuld des saugschwachen oder appetitlosen Kindes verhüten helfen.

Man muß sich den Anstieg der Laktationsgröße, der sich bei stillschwachen Frauen über Wochen hinziehen kann, gegenwärtig halten, um den Wert bzw. Unwert der Laktagoga richtig einzuschätzen. Leider wirken alle bisher mit mehr oder minder aufdringlicher Reklame angepriesenen „milchtreibenden" Präparate (Somatose, Sanatogen, Malztropon, Laktagol usw.) ebensowenig spezifisch auf die Brustdrüse, wie

die über den Bedarf hinausgehende Zufuhr von flüssiger (Suppe, Milch usw.) oder fester Nahrung. Diese Wirkungslosigkeit zeigt sich darin, daß sie in Fällen, bei welchen die physiologische Steigerung der Laktationsleistung trotz kunstgerechter Fortführung der Brusternährung ausbleibt oder auf unzureichender Höhe stillsteht, versagen und nur dort einen scheinbaren Erfolg erzielen, wo eben diese Steigerung durch fortgesetzte kräftige Entleerung der Brust allmählich erreicht wird. Die gutgläubig von Ärzten ausgestellten Bescheinigungen über die Erfolge einzelner, ihnen zur Prüfung übergebener Laktagoga stellen also dem Wissen dieser Ärzte kein gutes Zeugnis aus. Nur zur suggestiven Unterstützung der ärztlichen Ermahnungen mögen die bisherigen Laktagoga verwendet werden.

Die heute als feststehend anzusehende Tatsache, daß die Abhängigkeit der Milchdrüse von den inneren Genitalien (einschließlich der Plazenta) nicht durch Nerveneinflüsse, sondern durch chemisch wirksame, im Blute zirkulierende Stoffe (vom Typus der Hormone) zustande kommt, legt die Möglichkeit, diese spezifisch laktagogen Stoffe zu isolieren und therapeutisch verwendbar zu machen, nahe; verheißungsvolle Versuche nach dieser Richtung sind von Basch veröffentlicht worden. Aber auch andere Pharmaka können sich als wirksam herausstellen und das Suchen nach ihnen scheint mir ein überaus dankbares künftiges Forschungsgebiet.

Spontaner vorzeitiger Rückgang der Laktation ist mindestens enorm selten und kommt wahrscheinlich immer durch ungenügende Entleerung und Anregung der Brust, eventuell durch ein zu schwach saugendes Kind, zustande. Dafür spricht, daß dies nach den Angaben der Laien in der Hauspraxis anscheinend häufige Ereignis am gleichen Menschenmateriale in ärztlich geleiteten Anstalten so gut wie niemals vorkommt. Trotz Wiedereintritts der Menses ist normalerweise die Dauer einer gut in Gang gekommenen Laktation fast unbegrenzt und kann sich, das Ausbleiben einer neuen Konzeption vorausgesetzt, bei den Frauen unserer Rassen ebensogut wie bei denen der Naturvölker über mehrere Jahre erstrecken.

Epsteins interessanter, übrigens keineswegs mehr vereinzelt dastehender Fall, in dem eine Amme nach mehr als einjähriger Laktation das nächste Kind derselben Familie unmittelbar und mit bestem Erfolge weiterstillte, beweist zugleich, daß die Milch einer so „alten" Amme auch für ein neugeborenes Kind brauchbar ist. Diese und die theoretisch unbegrenzte Dauer der Laktation wird in praxi selten ausgenützt werden, weil wir aus später dargelegten Gründen für vollkommene Entwöhnung gegen den 9. Monat, spätestens gegen Ende des 1. Jahres eintreten.

Hygiene der Stillenden.

Die Stillende soll ihre ganze Lebensweise möglichst wenig gegen sonst ändern und nur jedes schädliche Übermaß sowohl von *Arbeit* als von *Untätigkeit* vermeiden. Das letztere ist besonders den Frauen der wohlhabenden Stände und den Lohnammen einzuschärfen; bezüglich der Arbeit lehren die Beobachtungen in der Armenbevölkerung, daß von Haus aus gesunde Mütter mit gut entwickelter Brustdrüse selbst ein reichliches Maß täglicher Arbeit im Hause oder in der Fabrik während des Stillens ohne Schaden für ihre Gesundheit oder für ihre Milchsekretion vertragen.

Psychische Erregungen, besonders auch Zorn, Schmerz, Trauer und ähnliches, üben keinen Einfluß auf die qualitative oder quantitative Beschaffenheit der Frauenmilch aus.

Das unter solchen Verhältnissen angeblich beobachtete „plötzliche Versiegen" der Milchsekretion bei besonders empfindlichen Frauen beruht wahrscheinlich

lediglich in einem psychisch bedingten Verschluß des Sphincter mamillae, der vorübergehend die Entleerung der Brust erschwert oder verhindert, und läßt sich durch regelmäßiges Wiederanlegen des hungrigen Kindes in allen Fällen allmählich überwinden. Die angeblichen Giftwirkungen der unter solchen Verhältnissen sezernierten Milch sind in das Bereich der Fabel zu verweisen.

Die Stillende soll sich bekömmlich und reichlich ernähren, aber keine besondere Diät innehalten. Nichts ist ihr verboten, was sie verträgt; sie darf ohne Bedenken wegen ihrer Milchbeschaffenheit nicht nur z. B. gewürzte und saure Speisen essen, sie soll sogar reichlich Salate, rohes Obst usw. genießen, weil in diesen Nahrungsmitteln für das physiologische Wachstum des Kindes unentbehrliche Stoffe reichlicher enthalten sind, als in vielen anderen. Bei Frauen mit schwachem Appetit ist überdies eine möglichst abwechslungsreiche Kost und bei solchen mit Neigung zu Obstipation statt der überwiegenden Milch- und Suppenkost eine tunlichst schlackenreiche Nahrung empfehlenswert.

Die Qualität der Milch, besonders ihr Fettgehalt, ist individuell in geringem, praktisch bedeutungslosem Grade verschieden und durch die Ernährungsart der Stillenden nicht beeinflußbar. Vereinzelte Ausnahmen (Moll) beweisen nichts gegen die Berechtigung dieser Anschauung, vorausgesetzt, daß das Kind seine Nahrungsaufnahme an der Brust selbst regeln kann (Gregor).

Übermäßiges Essen und Trinken, besonders von Milch und nahrhaften Suppen, führt nicht zur Steigerung der Milchproduktion, sondern nur zur Mästung der Stillenden selbst; es ist also ganz zwecklos und solchen Frauen direkt zu widerraten, die bei wenig körperlicher Arbeit zum Fettansatz neigen. Dann brauchen sie auch keine Sorge um den Verlust ihrer Schönheit zu hegen.

Unterernährung bleibt, wenn die Laktation erst ordentlich in Gang gekommen ist, ebenso ohne Einfluß auf Qualität und Quantität der Milch wie das Gegenteil. Erst bei längerer Dauer und extremen Graden, wenn der Körper von seinem Bestande zehrt, tritt neben der Abmagerung ein Rückgang der Sekretion und vielleicht auch eine ungünstige qualitative Veränderung des Sekretes ein.

Das Flüssigkeitsbedürfnis ist naturgemäß während des Stillens gesteigert; es darf ohne Bedenken durch Wassertrinken befriedigt werden, wenn die sonstige Kost nährstoffreich genug ist. Übermäßiges Trinken von Suppen macht ebensowenig die Milchsekretion reichlicher, wie der Alkohol in Form von Bier und Wein. Im übrigen ist gegen mäßigen Genuß von Bier oder Wein nichts einzuwenden, da nur in sehr großen Dosen zugeführter Alkohol in Spuren in die Milch übergeht.

Die allgemeine Körperpflege der Stillenden soll so sorgfältig gehandhabt werden, wie es die sozialen Verhältnisse ermöglichen. Die häufig während des Anlegens des Kindes oder auch sonst auftretenden ziehenden Schmerzen im Rücken lassen sich in vielen Fällen durch Beseitigung des Hängebauches, in anderen durch Innehaltung einer bequemen Stellung (eventuell Seitenlage auf dem Bette) beim Anlegen des Kindes bekämpfen.

Reinhaltung der Brüste, speziell der Mamillen durch regelmäßige Waschungen ist (mehr aus ästhetischen, als aus hygienischen Gründen) wünschenswert; eine wirksame Desinfektion der zerklüfteten Mamillenoberfläche ist zweifellos dadurch nicht zu erreichen.

Von Medikamenten, welche die Stillende nötigenfalls einnimmt, gehen beim Menschen nur Jod, Brom, Salizylsäure, beim Tiere auch Opium, Morphin und Atropin in ganz unschädlichen Mengen in die Milch über. Quecksilber erscheint bei mit Injektionen behandelten Frauen nur in so geringen Spuren in der Milch, daß eine Quecksilberbehandlung des Säuglings auf diesem Wege nicht möglich ist. Erwähnt sei noch, daß auch eine Chloroformnarkose der Mutter für das gestillte Kind ohne Bedeutung ist.

Die Menses treten während der Laktation entweder gar nicht oder einmal 5—6 Wochen post partum und dann monatelang oder bis zur Beendigung der Laktation unregelmäßig und selten oder nicht wieder

auf. Seltener erfolgen sie regelmäßig während des Nährens. Sie haben an und für sich keinen Einfluß auf die Quantität und Qualität der Milch und verursachen keine Unruhe oder Verdauungsstörung beim Kinde, nur bei von Haus aus sehr knapp sezernierenden Brüsten oder wenn sich die Mutter in dieser Zeit sehr elend fühlt, mag Hand in Hand mit ihrer nervösen Erregung eine Erschwerung der Entleerung der Brust für einige Tage vorkommen. Dies soll aber niemals Anlaß bieten, Beikost zu geben.

Gravidität tritt ceteris paribus bei stillenden Frauen erheblich seltener, später und unregelmäßiger ein als bei nichtstillenden, und zwar konzipieren zweifellos die während der Laktation amenorrhoischen Frauen*) noch viel seltener als die regelmäßig menstruierenden.

Weder das Stillen an sich noch die Amenorrhoe bedingen einen absoluten und während ihrer ganzen Dauer bestehenden Schutz gegen neue Konzeption, aber derselbe erstreckt sich mit großer Wahrscheinlichkeit wenigstens auf eine Reihe von Monaten, und selten sieht man bei stillenden Frauen eine so bedenklich rasche Geburtenfolge wie bei nichtstillenden. Die Angabe der Mütter, daß sie wegen neuer Gravidität entwöhnen mußten, beruht sehr oft auf Irrtum; sie deuten das Ausbleiben der Menses fälschlich als Zeichen der erfolgten Konzeption, entwöhnen sofort und konzipieren dann erst bei der nächsten Ovulation. Umgekehrt bemerken manche stillende Frauen die erfolgte Konzeption erst nach Monaten, ohne daß der Mutter oder dem Säugling oder dem Fötus irgendein Schaden durch das Nähren erwachsen wäre. Dies zeigt, daß monatelang bestehende Gravidität mindestens nicht in allen Fällen einen Rückgang der Laktation verursacht. Dieselbe darf niemals auf den Verdacht einer neuen Gravidität hin plötzlich unterbrochen und soll auch nach Sicherstellung der Tatsache nur allmählich beendet werden.

Die im vorstehenden geschilderten Einzelheiten lehren, daß Stillhindernisse oder legale Gründe zur vorzeitigen Unterbrechung der Laktation unendlich viel seltener bestehen, als bisher in Laien- und Ärztekreisen angenommen wurde. Diese Einsicht und die Vermeidung all der zahlreichen Beschränkungen und Erschwerungen, die man früher grundlos der Stillenden auferlegte, hat in den letzten Jahren innerhalb der gebildeten Kreise erfreuliche Fortschritte der Stillwilligkeit hervorgebracht, sie muß aber durch alle Ärzte allen Kreisen der Bevölkerung zum Bewußtsein gebracht werden und wird nicht wenig dazu beitragen, die Mütter wieder stillfreudiger und stilltüchtiger zu machen. Dann werden vielleicht auch die sozialen Verhältnisse, die die Mütter zur Arbeit zwingen, den Säugling nicht mehr der Mutterbrust berauben. Was das für das einzelne Kind und für die Nation bedeutet, ist im IV. Abschnitte dargelegt.

Technik der Brusternährung.

Das erste Anlegen des Neugeborenen an die Mutterbrust soll frühestens nach 24 Stunden erfolgen; meldet er sich früher, so wird nur etwas mit Saccharin versüßter Tee mit dem Löffel verabreicht, schläft er länger, so wird der Schlaf nicht unterbrochen. Nicht wenige Kinder trinken erst 36—48 Stunden nach der Geburt.

Bei den ersten Stillversuchen verhalten sich die einzelnen Kinder sehr verschieden; während die einen sofort mit Geschick und Kraft saugen, fassen andere die Mamille nicht an oder lassen sie nach wenigen Zügen wieder los. Mit Gewalt ist dabei nichts zu erzwingen, man legt das Kind wieder beiseite und wiederholt in einiger Zeit den Anlegeversuch. Mit Geduld und Ausdauer lernt jedes normale

*) Diese physiologische Amenorrhoe beruht auf einer stärkeren puerperalen Involution der inneren Genitalien, in deren Folge die Ovulation ausbleibt.

Kind an der Brust trinken. Bei sehr hart gespannter, schwer entleerbarer Brust ist es zweckmäßig, dieselbe durch Abdrücken oder Absaugen einer kleinen Milchmenge leichter gehend zu machen.

Von Anfang an ist Wert darauf zu legen, daß das Kind nicht nur die Warze, sondern einen großen Teil des Warzenhofes mit den Lippen umfaßt; je tiefer die Brust in den Mund hineingedrückt wird, um so größer wird die den Saugreflex auslösende Oberfläche und um so kräftiger tritt der Reflex ein. Ferner kommt es dabei weniger zu Zerrungen der Warze und zu Schrundenbildung.



Fig. 4.

Gefährlich ist, zur Erleichterung der ersten Anlegeversuche oder aus übertriebener Furcht vor Mastitiden, sich der üblichen, aus einem Glasteil für die Mamille und einem Gummisauger für das Kind bestehenden Saug- oder Warzenhütchen zu bedienen, weil sie zwar das Kind leichter zum Saugen veranlassen, aber infolge des unphysiologischen Saugvorganges die Entleerung der Brust außerordentlich erschweren. So führt ihr längerer Gebrauch fast regelmäßig zum Versiegen der Sekretion und zur Unterernährung des Kindes.

Konische Brüste sind leichter durch melkende Bewegungen, bei denen rhythmisch ein sanfter Druck auf den Warzenhof ausgeübt wird, flache Brüste besser durch Saugapparate zu entleeren. Davon gibt es zahlreiche Typen. Von den verschiedenen Modellen, bei denen der Saugdruck durch einen Gummiballon hervorgebracht wird, ist das von Ibrahim erdachte (Fig. 5) sauber und handlich. Durch rhythmisches Zusammendrücken und Loslassen des starkwandigen Ballons läßt sich die Saugwirkung erzielen, doch fehlt dabei die rhythmische Kompression des Warzenhofes, die das saugende Kind mit seinen Kiefern ausübt, und die Entleerung gelingt nie vollkommen.



Fig. 5. Milchpumpe nach Ibrahim.

Die möglichst vollständige Entleerung der Brust ist nicht nur nötig, um für das Kind Milch zu gewinnen, sondern weil sie die unerläßliche Vorbedingung für den ungestörten Fortgang der Sekretion ist. Erfolgt sie nicht, so ist Versiegen der Sekretion gerade in den ersten Wochen die unausbleibliche, oft schon nach wenigen Tagen irreparable Folge.

Die während der ersten Tage sezernierten Kolostrummengen sind sehr gering und betragen oft nur wenige Kubikzentimeter. Meist erst

am 3. oder 4., oft erst am 5. oder 6. Tage erfolgt eine raschere Steigerung der Sekretion, bei vielen Frauen von dem subjektiven Gefühl des „Einschießens" der Milch begleitet. Zugleich sinkt die Zahl der Kolostrumkörperchen rasch auf ein Minimum.

Die weitere Zunahme der Milchmenge ist einerseits vom Drüsenreichtum der Brust, andererseits von ihrer Inanspruchnahme abhängig. Diese beiden Faktoren bestimmen sowohl den Höchstertrag der Sekretionsleistung als das Tempo, in dem er erreicht wird.

Die Frage, ob bei jeder Mahlzeit des Kindes eine Brust oder beide gereicht werden sollen, läßt sich generell nur dahin beantworten, daß eine möglichst vollständige Entleerung der Brust erzielt und Milchstauung vermieden werden muß. Diese tritt ceteris paribus bei kleinen Brüsten leichter ein als bei großen; man wird deshalb, zumal bei Innehaltung langer, mindestens 3stündiger Nahrungspausen, im ersten Falle unbedenklich jedesmal an beiden Brüsten anlegen und nur darauf achten lassen, daß das Kind die zweite Brust erst erhält, nachdem es die eine genügend leer getrunken hat. Durch alternierendes Beginnen mit der jeweils zuletzt dargereichten Brust wird allen Forderungen am besten genügt. Nur bei stark entwickelten Brüsten mag man prinzipiell daran festhalten, daß von Anfang an immer nur eine Brust gegeben wird.

Die Entleerbarkeit der Brust nicht nur auf künstlichem Wege, sondern auch durch den Säugling, ist bei gleich milchreichen Frauen individuell sehr verschieden. Oft tritt, während das Kind an der einen Brust saugt, an der anderen ein mehr oder minder schnelles Abtropfen oder Hervorspritzen von Milch ein*).

Die Zahl der spontan aufgenommenen Mahlzeiten schwankt bei gesunden, an einer milchreichen Brust genährten Säuglingen zwischen fünf und sechs in 24 Stunden, kann aber in selteneren Fällen auf vier sinken und bis auf sieben steigen. Es ist empfehlenswert und wird heute allseitig anerkannt, daß am Tage 3stündige und nachts eine bzw. zwei längere Nahrungspausen am sichersten das Gedeihen des Kindes verbürgen. Dabei soll als Gesetz gelten, daß das Kind niemals, um es frühzeitig an eine regelmäßige Ordnung zu gewöhnen, zum Trinken geweckt, und daß auf die Innehaltung der angegebenen Zahl von fünf oder sechs Mahlzeiten mehr Wert gelegt wird als auf die genaue Gleichheit der Pausen. Auf die Nachtzeit soll nicht mehr als eine Mahlzeit fallen. Bei diesem Vorgehen schafft sich das Kind schon nach wenigen Wochen eine eigene Ordnung, an der es dann mit großer Pünktlichkeit festhält.

Nur wo äußere Gründe, besondere Rücksichten auf soziale (Lohnarbeit oder gesellige) Pflichten der Mutter dazu nötigen, muß und darf dem Kinde eine bestimmte Zeitordnung für seine Mahlzeiten zwangsweise anerzogen werden.

---

*) Nach längerer Stillpause, z. B. während der Nacht, fließt bei vielen Frauen etwas Milch aus; krankhaft und störend wird dies erst, wenn es schon kurz nach dem Anlegen eintritt, wenn infolge eines abnorm geringen Tonus des Mamillensphinkters eine Art Inkontinenz der Mamma, eine „Galaktorrhoe" zustande kommt. Die Folge derselben können hartnäckige Ekzeme des Warzenhofes und der Brusthaut sein. Die Therapie dieser anscheinend meist auf neuropathischer Basis entstehenden Anomalie ist wenig machtvoll und muß sich meist auf das Auffangen der abtropfenden Milch und auf eine Behandlung der Ekzeme (z. B. durch Pinselungen mit Ichthyol- oder 2—3%igen Arg. nitr.-Lösungen) beschränken.

Die **Dauer der einzelnen Mahlzeit** vorzuschreiben ist beim gesunden Kinde meist überflüssig, weil es gesättigt spontan zu saugen aufhört bzw. an der Brust einschläft. Bei Kindern, die mit Unterbrechungen saugen und immer, wenn ihnen die Brust entzogen werden soll, von neuem hastig, aber nur für wenige Augenblicke zu saugen beginnen, ist es nötig, die Höchstdauer auf etwa 15—20 Minuten zu normieren.

Durch Wägungen in gleich langen Intervallen von z. B. 5 Minuten läßt sich nachweisen, daß die in den einzelnen Zeitabschnitten getrunkenen Mengen rasch an Größe abnehmen und nach etwa 20 Minuten nur wenige Gramm betragen. Für die Mutter ist aber unnötig lange Ausdehnung der Mahlzeit nicht nur zeitraubend und ermüdend, sondern auch die Maceration der Brustwarze und die dadurch bedingte Gefahr der Schrundenbildung schädlich.

Die **Größe der einzelnen Brustmahlzeiten**, durch Wägung des sorgfältig eingehüllten Kindes vor und nach dem Anlegen bestimmt, schwankt innerhalb weiter Grenzen; meist ist die Frühmahlzeit am reichlichsten, oft 2—3 mal so groß als die kleinste später (z. B. nachmittags) getrunkene; dies tritt nach vollkommener Nachtpause und bei Brüsten mit großer Kapazität am deutlichsten hervor.

Ärztlich wichtiger ist die Größe der **24stündigen Nahrungsmenge**, und es ergibt sich aus dem soeben Gesagten, daß diese nie durch Multiplikation einer Einzelzahl berechnet, sondern durch Wägung des Kindes vor und nach dem Anlegen direkt bestimmt werden muß. Auch die 24stündigen Nahrungsaufnahmen schwanken erheblich, mitunter um 200—300 g von einem Tage zum anderen, so daß aus der Kenntnis einer Tagesmenge nur unsichere Schlüsse auf die wirkliche Nahrungsaufnahme eines Kindes erlaubt sind. Czerny und Keller haben deshalb die berechneten Durchschnittszahlen von je 5 Tagen als Maßstab benutzt. Mit den genannten Kautelen ergibt sich, daß die durchschnittliche tägliche Nahrungsmenge des Kindes (nach den ersten 8—10 Lebenstagen, welche größere Unregelmäßigkeiten aufweisen) in den ersten Lebenswochen etwa $1/5$ des Körpergewichtes beträgt, allmählich geringer wird, sich von der Mitte des 1. bis zur Mitte des 2. Lebensvierteljahres zwischen $1/6$ und $1/7$ hält und am Ende des 1. Halbjahres etwa $1/8$ des Körpergewichtes erreicht. Dieses allmähliche Absinken der relativen Nahrungsmenge entspricht den p. 19 dargelegten Verhältnissen und tritt, wenn man Nahrungsmengen und Körpergewichtszahlen kurvenmäßig darstellt, in einer nach den ersten Lebenswochen merklichen Divergenz der fast gleichmäßig steil ansteigenden Gewichts- und der immer mehr abflachenden Nahrungsmengenkurve deutlich zutage. Es muß aber erwähnt werden, daß auch monatelanges Parallelgehen beider Kurven beobachtet worden ist.

An der Gesamtleistung sind normalerweise beide Brüste in annähernd gleichem Maße beteiligt, doch ist nicht selten eine Brust während der ganzen Laktation ergiebiger als die andere, und ebenso findet man oft genug Frauen, deren eine Brust durch eine früher überstandene Mastitis insuffizient geworden ist, und die mit der anderen funktionell (und auch anatomisch) hypertrophierenden Drüse viele Monate lang genügend Milch zu produzieren imstande sind. Dies ist nicht uninteressant im Hinblick auf das Stillen von Zwillingen, denen jedem stets nur eine Brust gereicht wird.

Bei dauernd erheblich kleineren Nahrungsmengen, als die oben angegebenen, und doch befriedigendem Gewichtszuwachs ist die Annahme gerechtfertigt, daß dies auf einem individuell höheren Fettgehalte der aufgenommenen Frauenmilch beruht. In einem von

Heubner mitgeteilten Falle ist dies direkt erwiesen. Das Vorkommen solcher individuellen, durch die Nahrung und Lebensweise der Stillenden nicht wesentlich beeinflußbaren Unterschiede im Fettgehalte der Milch ist in einwandsfreien, mit allen Kautelen ausgeführten Untersuchungen festgestellt, und zwar scheint im allgemeinen die Fettproduktion spärlich sezernierender Brüste relativ größer zu sein als bei sehr großem, den Bedarf des Kindes weit übersteigendem Milchreichtum, z. B. bei Krankenhausammen mit 2—3 l pro Tag betragender Milchleistung. Von mehreren, nacheinander an derselben Brust trinkenden Kindern erhält das zuerst angelegte den fettärmeren Anteil des Sekretes.

Als *Maß des Ernährungserfolges* wird in erster Linie die Gewichtszunahme betrachtet. Unter Berücksichtigung der angeborenen Wachstumstendenz und der Vieldeutigkeit des Gewichtsanstieges ist diese Anschauung wohl berechtigt, doch darf darüber das sonstige Verhalten des Kindes, seine Farbe und sein Turgor, seine Stimmung und sein Schlaf, wie die Entwicklung seiner statischen Funktionen und seine Reaktion gegen infektiöse Schädlichkeiten nicht aus dem Auge verloren werden. Normales Verhalten in diesen Beziehungen ist wichtiger als starke Gewichtszunahme.

Beim kräftig geborenen, gut gedeihenden Kinde schwanken die *wöchentlichen Zunahmen* im 2. und 3. Quartale zwischen etwa 150 und 250 bis ausnahmsweise 300 g, und zwar so, daß in der Regel besonders große Zunahmen in der einen Woche durch kleinere in der folgenden ausgeglichen werden und umgekehrt.

Bleiben die Zunahmen längere Zeit erheblich hinter den berechtigten Erwartungen zurück, so darf nicht ohne weiteres eine Unterernährung des Kindes als Ursache angenommen werden. Vielmehr muß die Nahrungsaufnahme in der oben geschilderten Weise sachgemäß festgestellt und, wenn sie zu gering ist, ermittelt werden, ob Milchmangel oder mangelhaftes Saugen oder Appetitlosigkeit des Kindes (z. B. infolge einer parenteralen Infektion) die Schuld trägt. Dies letztere ist viel häufiger der Fall, als gewöhnlich angenommen wird, und jedenfalls muß, um schwerwiegende Fehler zu vermeiden, jede andere Ursache von seiten des Kindes ausgeschlossen werden, ehe auf diesem oder jenem Wege eine künstliche Steigerung der Nahrungszufuhr versucht wird.

Wie oben erwähnt, ist der Zeitpunkt des Milcheinschießens und das Tempo der Steigerung der Sekretionsleistung der Brustdrüse individuell sehr verschieden und bei Erststillenden in der Regel ungünstiger als bei wiederholter Laktation. Dies und die feststehende Tatsache, daß längere knappe Ernährung an der Brust dem Kinde nichts schadet, berechtigt und *verpflichtet den Arzt, im Falle zögernd einsetzender oder steigender Milchsekretion unter ständiger Überwachung möglichst lange auf das Ausreichendwerden der Laktation zu warten!* Als Richtschnur mag dabei gelten, daß das Körpergewicht nach der ersten „physiologischen Abnahme" (vgl. p. 20) nicht in ähnlichem Maße, sondern nur langsam abnehmen, und daß dies eventuell unter Zugabe von etwas schwachem, mit Saccharin gesüßtem Tee einige Wochen mit angesehen werden darf. Zur Erläuterung dieser für das ärztliche Handeln außerordentlich wichtigen Dinge mag der in Fig. 6 dargestellte Fall dienen. Außer der trotz guter Saugkraft des Kindes sehr langsam ansteigenden Milchsekretion der Mutter ist die Kleinheit und das geringe Schwanken der täglichen Nahrungsmengen bemerkenswert. Das Kind ist 6 Monate

lang mit gleich gutem, durch keine Störung unterbrochenem Erfolge weiter gestillt werden. Tritt gar keine Zunahme der Nahrungsmengen und des Körpergewichtes ein, so muß die unzureichende Brustnahrung ergänzt werden, und zwar für gewöhnlich durch künstliche Nahrung.

Nur ausnahmsweise wird es sich ermöglichen lassen, das an der Mutterbrust zu knapp ernährte Kind ein- oder mehrmals am Tage sich an einer milchreicheren sättigen zu lassen. Es sei hier ausdrücklich erwähnt, daß ein Kind notigenfalls jede Mahlzeit von einer anderen Amme erhalten und, wie Anstaltserfahrungen lehren, dabei tadellos gedeihen kann.

Die Beigabe von künstlicher Nahrung neben der Brust, die sog. Zwiemilchernährung (Allaitement mixte), leistet erheblich Besseres für das Gedeihen des Säuglings als die ausschließlich künstliche Ernährung und sollte in viel größerem Umfange ärztlich empfohlen werden, als es zur Zeit geschieht. Da das frühere, tief eingewurzelte Vorurteil gegen das Mischen bzw. Abwechseln von natürlicher und unnatürlicher Nahrung sich als unbegründet erwiesen hat, sollte unzureichende Laktation der Mutter niemals ein Grund zum Entwöhnen, sondern immer nur Anlaß zur Einleitung einer Zwiemilchernährung sein. Man kann dabei so vorgehen, daß ein- oder zweimal, höchstens nach einiger Zeit dreimal in 24 Stunden statt der Brust die Flasche gereicht oder daß ein- oder mehrmals unmittelbar nach zu knapp ausgefallenen Brustmahlzeiten ein zur Ergänzung ausreichendes Quantum künstliche Nahrung angeboten wird.



Fig. 6

Jede dieser beiden Maßnahmen ist mit Erfolg durchgeführt und empfohlen worden und für bestimmte Fälle berechtigt. Die Hauptsache ist, daß das Kind nicht durch die Beigabe anderer Nahrung zum ungenügenden Saugen an der Brust verleitet wird, und diese Forderung wird wohl sicherer durch die erstgenannte Form des Allaitement mixte, die abwechselnde Darreichung von Brust und Flasche, erfüllt. Diese Form der Zwiemilchernährung ist zugleich die einzig mögliche, wenn die Mutter durch außerhäusliche Arbeit am regelmäßigen Stillen zu allen Mahlzeiten verhindert ist. In jedem Falle muß aber unter genauer

Beobachtung der Nahrungsmengen und der Körpergewichtszahlen Sorge getragen werden, daß das Kind nur so viel künstliche Nahrung erhält, als eben unbedingt nötig ist, damit es die Brust stets vollständig entleert und vor Milchstauung und Rückgang der Sekretion bewahrt. Anderenfalls kommt es, wie so häufig in der täglichen Praxis, bald dahin, daß das Kind an der immer spärlicher fließenden Brust überhaupt nicht mehr saugt und „sich selbst entwöhnt", weil es „die Brust nicht mehr mag".

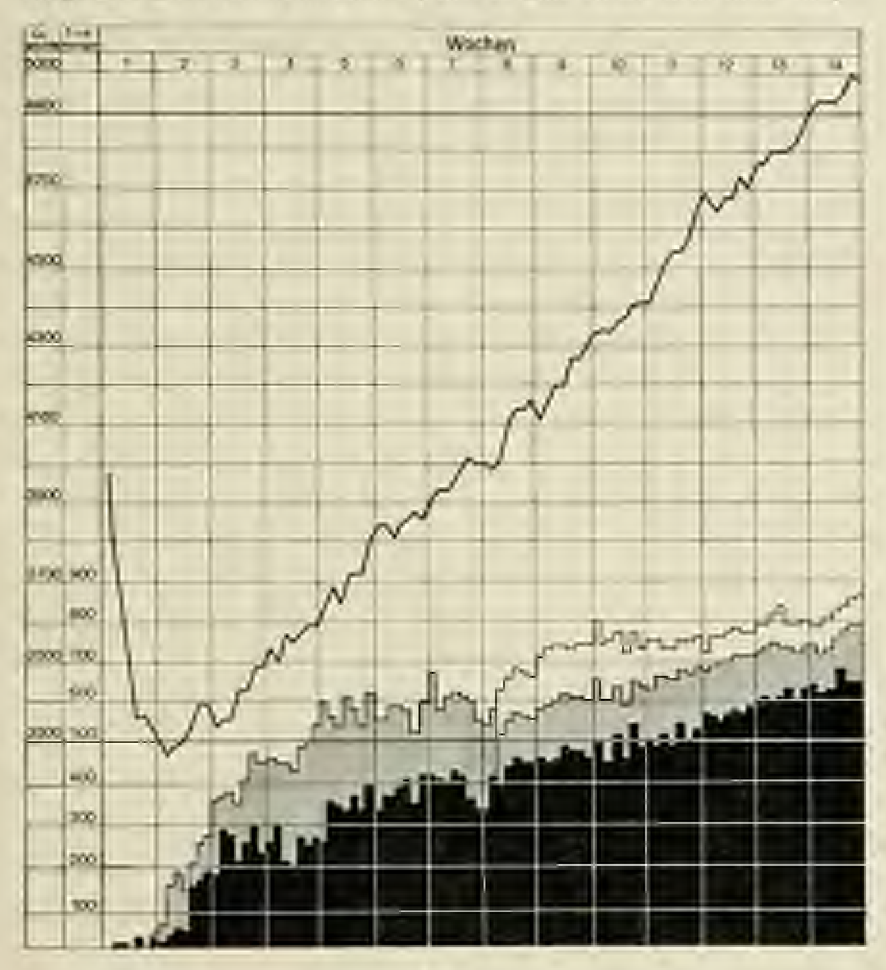


Fig. 7.

Als Beispiel einer erfolgreich durchgeführten Zwiemilchernährung möge die Fig. 7 dienen. Das stark geborene (erste) Kind trank anfangs sehr schlecht aus der schwer gehenden Mutterbrust, so daß vom 7. Lebenstage an kleine, später größere Mengen abgedrückter Frauenmilch zugefüttert werden mußten und zwar, um das Anlegen häufig genug vornehmen zu können, jedesmal nach dem Trinken an der Brust. In der 8. Woche wurde die Ammenmilch durch verdünnte, mit Milchzucker angereicherte Kuhmilch ersetzt, ohne daß irgendeine Störung eintrat. Die Laktation der Mutter nahm bei immer knapper bemessener Zu-

fütterung bis über die 11. Woche hinaus zu, wurde aber auch später nie so reichlich, daß auf die Beikost verzichtet werden konnte. Das Kind hat sich dabei sehr gut entwickelt.

Die Wahl der zur Zwiemilchernährung verwendeten Nahrung richtet sich nach den für die künstliche Ernährung maßgebenden Gesichtspunkten.

Wenn die Gründe für die Zugabe von Beikost in Wegfall kommen, so gelingt es oft, dasselbe zugunsten ausschließlicher Brusternährung wieder aufzugeben. So, wenn z. B. die zögernd und spärlich einsetzende Laktation der Mutter unter fortgesetzter energischer Saugtätigkeit des Kindes allmählich, oft erst nach einigen Wochen, ausreichend wird, oder wenn die Mutter nicht mehr gezwungen ist, stunden- oder halbtageweise sich vom Kinde zu trennen u. dgl. Da die Sekretionsleistung der Brustdrüse in weiten Grenzen von ihrer Inanspruchnahme abhängig ist, so erreicht die Milchmenge nach eventuell sukzessiver Ausschaltung der künstlichen Mahlzeiten gewöhnlich innerhalb weniger Tage die erforderliche Höhe, ja es ist möglich, eine schon ganz oder fast ganz versiegte Brust wieder in Gang zu bringen. Allerdings gelingt diese sog. Relaktation nur dann, wenn die Kolostrumbildung nicht allzuweit fortgeschritten ist.

Entwöhnung.

Trotzdem, wie an früherer Stelle ausgeführt, die Dauer der Laktation an und für sich fast unbegrenzt ist, und trotzdem bei genügend reichlicher Sekretion über das Ende des 1. Jahres hinaus normale Gewichtszunahme des Kindes dabei erzielt werden kann, ist es weder üblich noch ärztlich ratsam, so lange Zeit an der ausschließlichen Brusternährung festzuhalten. Erstens gibt das normal gediehene Brustkind viel früher, etwa zwischen dem 6. und 8. Monat, selbst das Verlangen nach anderer Nahrung deutlich zu erkennen, indem es z. B. Gebäck oder dergleichen in den Mund steckt und verzehrt, und zweitens wirkt die von diesem Alter an gereichte Beikost unverkennbar günstig auf den Fortbestand seiner frischen Farbe und seines straffen Turgors wie auf die Entwicklung seiner Knochen und seiner statischen Funktionen.

Ob die wesentliche Bedeutung der Beikost auf der reichlicheren Zufuhr von Kohlehydraten oder von anorganischen Stoffen beruht, z. B. von Kalk oder von Eisen, die beide in der Frauenmilch verhältnismäßig knapp enthalten sind, mag dahingestellt bleiben, sicher wird dadurch ein naturnotwendiger Übergang zu der gemischten Kost des späteren Alters eingeleitet.

Der Beginn wie die Art dieses Überganges zeigt je nach den Landessitten mannigfaltige Verschiedenheiten und geschieht keineswegs immer in zweckmäßiger Weise. Verbreiteter als der Fehler zu langer ausschließlicher Brusternährung ist der, daß zu früh, schon vom 3. oder 4. Monat ab, reichliche Mengen von gezuckerten Mehlspeisen und Gebäck oder auch Tiermilch zugefüttert werden.

Wir empfehlen nach Czernys heute fast allgemein von den Kinderärzten befolgtem Vorgange, mit etwa 6 oder 7 Monaten mittags 150—200 ccm mit Fleischbrühe gekochte Griessuppe statt einer Brustmahlzeit zu geben. Die Brühe soll etwa aus $^1/_8$ kg Fleisch so mit allen Zutaten (Salz, Suppenwurzeln) bereitet werden, wie für Erwachsene,

jedoch gut entfettet sein und jedenfalls nicht größere Mengen von leimgebenden Stoffen enthalten (wie z. B. die Bouillon aus Kalbsfüßen und jungem Geflügel), weil diese bei manchen Kindern Durchfälle erzeugen. Statt Fleisch- oder Knochenbrühe kann, wie die Kriegserfahrungen lehren, mit Wurzelwerk und etwas Salz gekochtes Wasser ebensogut verwendet werden.

Nach einigen Wochen oder, wenn z. B. im Sommer keine ganz einwandfreie frische Tiermilch zur Verfügung steht, auch erst nach einigen Monaten wird eine zweite Brustmahlzeit durch eine aus Milch und Mehlsuppe oder Milch und Zwieback hergestellte künstliche Mahlzeit ersetzt. Maßgebend für die Zusammensetzung dieser Nahrung ist das Alter und Gewicht des Kindes nach den später bei der künstlichen Ernährung dargelegten Gesichtspunkten. Allmählich, mit Pausen von mindestens mehreren Tagen, wird nun immer eine weitere Brustmahlzeit in gleicher Weise ersetzt, wobei anfangs Brust und künstliche Nahrung abwechseln sollen, um stärkere Milchstauung zu vermeiden. Nach völliger Entwöhnung kann der Speisezettel durch größere Mannigfaltigkeit der Suppen (Reis-, Sago-, Nudel-, Kartoffel-, Leguminosen- und ähnliche), durch Beigabe von 1—2 Eßlöffeln Gemüsebrei (Mohrrüben, Spinat, Blumenkohl u. dgl.) und durch teilweisen Ersatz der Milch-, Mehl- oder Milch-Zwiebacksuppen durch konsistentere Milchbreie (Mondamin, Grieß, Reis usw.) abwechslungsreicher gestaltet werden.

Gedämpftes oder rohes (geschabtes) Obst wird aus pädagogischen Gründen erst gegeben, wenn sich das Kind an einige Gemüse gewöhnt hat; andernfalls sind ihm diese schwer anzugewöhnen. Überhaupt ist auch bei größerer Mannigfaltigkeit der Nahrung darauf zu achten, daß das Kind nicht wählerisch und anspruchsvoll wird. Bei Darreichung von Gemüsen wird das Auftreten von Resten derselben im Stuhl den Müttern zweckmäßigerweise vorher angekündigt, da sie sonst oft darüber erschrecken und das Gemüse als „unverdaulich" weglassen.

Auch bei großen und kräftigen Kindern soll am Ende des 1. Lebensjahres der **tägliche Milchverbrauch** keinesfalls mehr als ³/₄ l betragen. Die Darreichung der Milch, soweit sie nicht zu Breien verkocht wird, muß keineswegs durch die Saugflasche erfolgen; es ist sogar zweckmäßiger, wenn auch anfangs etwas mühsamer für die Pflege des Kindes, es sogleich, nachdem es seine Suppe vom Löffel zu nehmen gelernt hat, die künstlichen Milchmahlzeiten aus Tasse oder Becher trinken zu lehren, weil dies die natürliche Art des späteren Trinkens ist.

Die Unsitte, Kinder im Spiel- oder sogar im Schulalter ihre Milch noch aus der Flasche saugen zu lassen, „weil sie so mehr Milch trinken", ist als irrationell und unästhetisch zu bekämpfen.

Ernährung bei der Amme.

Der einzig vollwertige Ersatz*) für die Muttermilch ist die Milch einer Amme; Bedingung ist nur, daß diese gesund und genügend milchreich ist. Qualitative Unterschiede zwischen der Milch verschiedener

*) Dies gilt nicht in ethischer Beziehung! Die nichtstillende Mutter, die ihr Kind zum Nähren wie zur Pflege einer Amme überläßt, gewinnt später nur mühsam die zärtliche Liebe ihres Kindes, die der Nährenden von Anfang an selbstverständlich zufällt, und riskiert, daß das Kind durch Nachahmung Eigenschaften und Gewohnheiten der Amme annimmt, die oft nichts weniger als vorteilhaft und wünschenswert sind. Eine Übertragung von Charaktereigenschaften durch die Milch gibt es nicht; was so gedeutet würde, beruht eben auf der unbewußten Nachahmung von seiten des Kindes.

Frauen spielen, soweit es sich um die Ernährung gesunder Kinder handelt, keine Rolle, insbesondere beruht alles, was über ungeeignete Frauenmilch berichtet wird, nur auf falscher Deutung mangelhafter Beobachtungen.

Wenn sich gleichwohl in der Praxis sehr häufig Schwierigkeiten bei der Einleitung und Durchführung der Ernährung durch eine Lohnamme ergeben, so sind diese das Produkt fast stets vermeidbarer Fehler infolge der Unkenntnis entweder der grundlegenden Bedingungen einer normalen Laktation oder des Verhaltens des Brustkindes im gesunden und kranken Zustande. Dies alles ist aber bei der Amme bzw. dem von ihr genährten Kinde nicht anders als bei der Mutterbrust. Ein mehrfacher Ammenwechsel ist deshalb in den meisten Fällen ein schlechtes Zeugnis für das Wissen des beratenden Arztes.

Ein sehr häufiger Fehler ist die Abgabe einer sehr milchreichen (dies wird immer von Ärzten und Eltern ausdrücklich gefordert!) Amme für ein schwaches, nur kleine Nahrungsmengen bewältigendes Kind. Die natürliche Folge: Milchstauung, Rückgang und Versiegen der Sekretion läßt sich oft durch künstliche Entleerung der Brust nach dem Anlegen (vgl. p. 36), mitunter nur durch Weiterstillen des eigenen, mitaufgenommenen Kindes der Amme*) verhüten. Am besten ist aber, schon bei der Wahl der Amme für ein vernünftiges Verhältnis zwischen deren Milchreichtum und dem Nahrungsbedarf des von ihr zu nährenden Kindes Sorge zu tragen.

Die *Ammenvermittlung* war bis vor wenigen Jahren ganz allgemein und ist in vielen Fällen noch heute eine in ärztlicher wie in sozial-ethischer Beziehung gleich bedenkliche Sache.

Durch Gesindevermieterinnen nachgewiesen und vorgestellt, von denen sie mit der Aussicht auf eine glänzend bezahlte Stellung nach ihren Bureaus und Unterkunftsräumen gelockt werden, befinden sich die Ammen meist im Stadium erheblicher Milchstauung und sind schon beim Antritt ihrer Stellung oft in Gefahr, bald milchlos zu werden. Daß bei dieser Art der Ammenmietung die zur Beurteilung der Gesundheit und der sonstigen Eignung als Amme mitgeteilten wünschenswerten Angaben über ihre Familie, ihr Vorleben, ihre früheren Krankheiten usw. meist bewußt gefälscht sind, daß das als ihr Kind dem Arzt vorgeführte oft nicht ihr eigenes ist u. dgl., darf keinesfalls wundernehmen und kommt oft nachträglich sehr unliebsam zutage.

Die *ärztliche Untersuchung* muß naturgemäß gründlich und besonders auf Tuberkulose, Syphilis, Gonorrhoe und parasitäre und infektiöse Hautleiden gerichtet sein. Positive *Pirquetsche* Reaktion ist bei der Häufigkeit, mit der sie bei Erwachsenen ganz latente tuberkulöse Herde anzeigt, kein Grund zur Abweisung einer sonst geeigneten Amme. Die *Wassermannsche* Reaktion sollte obligatorisch durchgeführt werden, die — nicht immer mögliche — Besichtigung des Ammenkindes läßt viel weniger sicher Syphilis ausschließen und gibt auch nur dann Aufschluß über den Milchreichtum der Brust, wenn nachträgliche Milchstauung vermieden wird. Mit einiger Übung läßt die Palpation der (nicht absichtlich angestauten) Brust genügenden Milchreichtum vermuten, wenn reichlich derbes,

*) Dieser, auch aus Gründen der Humanität dringend empfehlenswerte Ausweg ist in Familien mit genügend großer Wohnung oft gangbar und sollte möglichst oft in Vorschlag gebracht werden. Wird die Amme erst zur Erhaltung eines schwächlichen oder nicht gedeihenden Kindes angenommen, und wirkt der unvermeidliche ständige Vergleich des eigenen und des Ammenkindes allzu niederschlagend auf die Mutter, so muß der Arzt oft aus menschlichem Empfinden für anderweitige gute Unterbringung des Ammenkindes Sorge tragen.

härter als das umgebende Fettgewebe sich anfühlendes Drüsengewebe tastbar und die Haut über der Mamma wärmer als über dem Sternum und von starken Venen durchzogen ist. Sicheren Aufschluß über die Milchproduktion gibt nur die Wägung der vom Kinde getrunkenen Mengen.

Die zahlreichen, oben kurz angedeuteten Unzuträglichkeiten der Ammenmietung durch Gesindevermittlerinnen und Ammenbureaus werden vermieden, wenn die Ammen aus Anstalten (Säuglings- und Wöchnerinnenheimen, Säuglingskrankenhäusern u. dgl.) entnommen werden, in denen sie mit ihrem Kinde*) wochen- oder monatelang hinsichtlich ihres Milchreichtums, ihrer Gesundheit und ihres ganzen Gebahrens unparteiisch beobachtet worden sind. Sie haben dort in der Regel auch gelernt, einen Säugling verständig zu handhaben und zu pflegen.

Die alte Forderung, daß das Kind der Amme etwa gleichen Alters sein müsse, als dasjenige, welches sie übernehmen soll, ist heute als unbegründet anerkannt; es ist vielmehr empfehlenswert, aus den oben genannten Gründen auch für einen Neugeborenen eine bereits einige Monate stillende Amme zu wählen. Ist damit die Sicherheit gegeben, daß die Laktation der Amme gut im Gange ist, so ist eine erststillende völlig brauchbar.

Die Ammenhaltung verlangt, auch wenn man die Amme vernünftigerweise an der Pflege des Kindes und der Hausarbeit teilnehmen läßt und nicht mit unnötigem Luxus beköstigt, durch die Höhe des Lohnes (vor dem Kriege 30—45 M. monatlich), ganz abgesehen von der Beschaffung eines Wohnraumes, erhebliche Geldaufwendungen.

Als viel billigerer und in den meisten Fällen ausreichender Ersatz für die Ernährung durch eine Lohnamme dient das Allaitement mixte mit Hilfe einer Stillfrau (Hilfsamme). Dazu ist jede gesunde, milchreiche Frau geeignet, die sich bereit findet, mehrmals am Tage in der fremden oder auch in ihrer eigenen Wohnung das Kind an die Brust zu legen; bei dreimaligem Anlegen würden in den Zwischenzeiten zwei künstliche Mahlzeiten zu geben sein. Dadurch, daß die Stillfrau nur zum Nähren ins Haus kommt und ihr eigenes, eventuell teilweise zu entwöhnendes Kind an der Brust behält, entfallen fast sämtliche Bedenken und Widerwärtigkeiten, die dem Halten einer Lohnamme als Hausgenossin anhaften. Die Wägungskontrolle der jedesmal bei der Hilfsamme getrunkenen Milchmengen ist schon zur Beruhigung der Eltern empfehlenswert und zur Klarstellung dann notwendig, wenn das Kind nicht offenkundig gedeiht. Im übrigen ist zur sachgemäßen Leitung einer derartigen Zwiemilchernährung durch eine Stillfrau nicht weniger wie sonst genaue Kenntnis der Physiologie und Pathologie des Säuglings erforderlich; ganz besonders muß der Arzt dem verbreiteten Aberglauben der Mütter entgegentreten, daß an jeder Unruhe oder jedem schlechten Stuhl des Kindes ein „Diätverstoß" der Hilfsamme schuld sei.

b) Die künstliche Ernährung.

Im Gegensatz zur Sicherheit des Ernährungserfolges an der Mutterbrust ist die künstliche Ernährung von einer Fülle von Ge-

*) Ferner wird von diesen Anstalten die Unterbringung und Überwachung des Ammenkindes übernommen, wobei die Kosten z. T. durch die Überlassungsgebühren bestritten werden. Eine reichsgesetzliche Regelung des Ammenwesens, gerade auch mit Rücksicht auf den Schutz des Ammenkindes, wird mit Recht von verschiedenen Seiten gefordert.

fahren umgeben, die am sinnfälligsten an der hohen Mortalität der künstlich genährten Kinder in Erscheinung treten. Diese Gefahren beruhen z. T. auf Zersetzungen der den Hauptbestandteil der künstlichen Säuglingsnahrung bildenden Tiermilch, z. T. aber, und zwar um so intensiver, je frühzeitiger die künstliche Ernährung beginnt, auf bisher unausgleichbaren chemischen Unterschieden der Tier- und Frauenmilch.

Kindermilch.

Eine wesentliche Verringerung der erstgenannten Gefahr läßt sich durch sorgfältige Gewinnung und Pflege der Milch erzielen, die dann gewöhnlich unter dem Namen Kinder-(Sanitäts-, Vorzugs- u. dgl.) Milch in den Handel gebracht wird. Doch bietet mangels einheitlicher gesetzlicher Regelung der an eine solche Kindermilch zu stellenden Anforderungen der Name an und für sich ebensowenig eine Gewähr, wie umgekehrt eine gute Marktmilch unter allen Umständen für die Zwecke der Säuglingsernährung unbrauchbar sein muß.

Abgesehen von absichtlichen, gesetzlich strafbaren Verfälschungen der Milch durch partielle Entrahmung oder Wässerung und durch konservierende bzw. die fortgeschrittene Säuerung verdeckende Zusätze, abgesehen ferner von dem zufälligen Hineingelangen pathogener Keime droht der Intaktheit der Milch die Hauptgefahr durch die mehr oder minder massenhafte Einsaat von Saprophyten, die schneller oder langsamer tiefgreifende Zersetzungen der Milch zur Folge haben.

Die Hauptmenge dieser Keime haftet an dem schon während des Melkens in die Milch gelangenden Milchschmutz, der, aus Haaren, Fellschuppen und verstäubten Kotpartikelchen des Tieres, aus Futterteilchen und Stallschmutz bestehend, durch die Luft oder durch die Hände des Melkers, durch unsaubere Gefäße und Geräte, durch schmutziges Spülwasser usw. in die Milch gerät.

Deshalb ist peinliche Sauberhaltung der Milchtiere, besonders ihrer Euter, Vermeidung von Staubaufwirbeln (z. B. durch Streuen und Füttern) kurz vor dem Melken, und größte Reinlichkeit des Melkpersonals sowohl an Händen und Kleidung als bei der Säuberung der gebrauchten Melk-, Sammel- und Meßgefäße, Seihtücher usw., mit einem Worte: die möglichst weit getriebene Asepsis der Milchgewinnung die erste und wichtigste Maßregel zur Gewinnung von Kindermilch. Die weitere bakterielle Verunreinigung im Milchhandel durch Umfüllen und Abmessen ist relativ gering, aber die primäre, im Stalle hineingelangende Einsaat wuchert weiter und zwar um so stärker, je größer einerseits die primäre Einsaat war und je näher der Körpertemperatur die Milch aufbewahrt wird, je längere Zeit andererseits zwischen Melken und Verbrauch der Milch verstreicht.

Daraus ergibt sich die Forderung größter Reinlichkeit bei der Gewinnung, sofortiger Tiefkühlung und möglichst schneller Abgabe der kühl gehaltenen Milch an den Konsumenten. Von da an beginnt dessen Verantwortung für die Milchpflege im Hause.

Daß offensichtlich kranke Milchtiere von der Kindermilchgewinnung auszuschließen sind, erscheint selbstverständlich. Schwieriger zu entscheiden und tatsächlich heute noch verschieden beantwortet ist die Frage, ob auf Tuberkulin reagierende Kühe ohne klinisch nachweisbare Tuberkulose, speziell ohne Eutertuberkulose ausgeschlossen werden müssen. Die Durchführung dieses Grundsatzes verteuert, darüber sind alle einig, die Kindermilch sehr erheblich. In den meisten angesehenen Kindermilchanstalten begnügt man sich deshalb mit der häufigen, mindestens alle Monate wiederholten tierärztlichen Untersuchung des vorher gut ausgemolkenen Euters, wodurch nicht nur Perlsucht desselben, sondern auch Streptokokkenmastitis frühzeitig genug entdeckt werden kann.

Die früher allgemein gerühmte Trockenfütterung muß heute als minderwertig gegenüber der Verabreichung frischen Grünfutters bezeichnet werden. Es

Ist es notwendig, bei Weidegang oder Grünfütterung dafür zu sorgen, daß die Kühe nicht infolge nassen Futters oder dgl. an Durchfällen erkranken, da die häufigere und stärkere Beschmutzung der Euter die reinliche Milchgewinnung erschwert und eine abnorm große Masse von säurebildenden Bakterien in die Milch gelangen läßt.

Wo gut eingerichtete und geleitete Molkereien oder Kindermilchanstalten am Orte bestehen, sind diese natürlich als Bezugsquellen zu empfehlen. Aber schon die Notwendigkeit eines stundenlangen Bahn- und Wagentransportes kann im Sommer die Vorteile der sauberen Gewinnung und Tiefkühlung illusorisch machen, und es ist dann vielfach zweckmäßiger, eine weniger sauber gewonnene Milch aus einem in der Nähe gelegenen Kuhstall eventuell mehrmals täglich frisch nach dem Melken zu beziehen und sofort zu verarbeiten.

Wo weder die eine noch die andere Möglichkeit der Beschaffung einwandfreier Kuhmilch besteht, kann oft die **Haltung einer Ziege** alle Schwierigkeiten beheben. Deren Milch ist ebensogut zur Säuglingsernährung verwendbar; dazu kommt, daß Tuberkulose bei Ziegen selten ist und daß die bekannte Trockenheit des Ziegenkotes die Sauberhaltung des Tieres und Reinlichkeit der Milchgewinnung erleichtert.

Durch Marktpolizei und Nahrungsmitteluntersuchungsämter ist eine weitgehende **Kontrolle der Milch** möglich. Sie erstreckt sich nicht nur auf den Nachweis von Verdünnungen, Entrahmungen usw., sondern auch auf den Gehalt an Schmutz, an Leukozyten (Trommsdorffsche Probe), an Mikroorganismen (Plattenaussaat) und auf die Bestimmung des Säuregrades nach Soxhlet-Henkel*). Die Hausfrau ist auf die sehr unsichere Prüfung des Aussehens, Geschmacks und Geruchs der Milch und eventuell probeweises Kochen angewiesen und muß deshalb um so größeren Wert darauf legen, sich über ihre Bezugsquelle und die erforderliche Frische der Milch zu vergewissern.

Das wiederholt empfohlene und praktisch durchgeführte **Pasteurisieren der Milch im Großbetriebe** ist für Kindermilch nicht empfehlenswert. Bei gewöhnlicher Marktmilch, die vielfach ungekocht genossen wird, garantiert es wenigstens die Abtötung pathogener Keime, bei Kindermilch, die stets in gekochtem Zustande verabreicht wird, verschleiert es im Gegenteil durch Vernichtung der relativ harmlosen Säurebildner bei Erhaltung der viel gefährlicheren, sporenbildenden „peptonisierenden Bakterien" (Flügge) ein wichtiges Zeichen der mangelnden Frische und Sauberkeit. Außerdem ist die wegen der Möglichkeit nachträglicher Verunreinigungen notwendige abermalige Erhitzung der Milch im Haushalte gewiß nicht vorteilhaft.

Die jahrelang lebhaft umstrittene Frage, ob die **Verabreichung roher Milch** imstande sei, die der künstlichen Ernährung anhaftenden Schädlichkeiten mehr oder minder vollkommen zu beseitigen, kann heute als dahin beantwortet werden, daß beim gesunden Säugling kein Vorteil der rohen Milch gegenüber der pasteurisierten oder sterilisierten

---

*) Ein Säuregrad ist diejenige Säuremenge, die in 50 ccm Milch durch 1 ccm Viertelnormalnatronlauge neutralisiert wird. Als Indikator dient Phenolphthalein. Frische Milch hat 2—4 Säuregrade und verbleibt in diesem Zustande (= Inkubation) bei „Kuhwärme" 3—5 Stunden, bei 10° 32—75 Stunden, je nach der Reinlichkeit beim Melken. Gerinnung beim Kochen tritt ein bei 5,5—6,5 Säuregraden, spontane Gerinnung bei 25—30. Somit gestattet die Titration einen annähernden Schluß auf Alter und Beschaffenheit der Milch. (Plaut, zit. nach Finkelsteins Lehrbuch.)

erkennbar ist. Die Annahme, daß die Milch durch kurzes Aufkochen zu einem ungeeigneten Nährmittel für Säuglinge werde, erscheint vielleicht am schlagendsten durch die Erfahrung widerlegt, daß die Frauenmilch auch nach 10 Minuten langem Abkochen die Reparation schwerkranker Säuglinge ebenso ermöglicht, wie rohe Frauenmilch. Dagegen besteht die Anschauung zu Recht, daß sehr langes, ½—1 Stunde dauerndes, oder sehr intensives, 100° übersteigendes Erhitzen der Milch eine tiefgreifende „Denaturierung" derselben bewirkt; wenigstens spricht dafür die klinische Erfahrung, daß solche übermäßig sterilisierte „Dauermilch" des Handels bei längerem ausschließlichem Gebrauche zur Anämie und unter Umständen zum Auftreten von Barlowscher Krankheit führt.

Für den Haushalt kommt nur das Pasteurisieren, d. h. das längere Erhitzen auf 60—65° C. und das einfache Kochen (kurze Sterilisieren) in Betracht. Das Pasteurisieren bietet für den Ernährungserfolg keine Vorteile vor dem Kochen und ist auch mit den handlichen Apparaten so viel umständlicher und unsicherer hinsichtlich der Entkeimung, daß es sich nicht eingebürgert hat und nicht empfohlen werden kann.

Die Methode der Wahl bleibt also das Abkochen; es ist dabei prinzipiell unwesentlich, ob die ganze, für 24 Stunden bestimmte Menge zusammen in einem glasierten oder emaillierten Topfe oder ob sie in Einzelportionsflaschen gekocht wird. Das letztere geschieht am zweckmäßigsten mittels des bekannten Soxhlet-Apparates; statt der patentierten, sich bei der Wiederabkühlung einziehenden und luftdicht abschließenden Gummischeibe genügt eine übergestülpte Metall- oder Glaskappe. Die Kochzeit wird jetzt vom Moment des Dampfausströmens an auf 10 Minuten angegeben. Durch die Sterilisation in Einzelportionen wird jede nachträgliche Verunreinigung am sichersten vermieden. Unter sonst sauberen Verhältnissen wird dasselbe in ausreichendem Maße durch das Abkochen im Topfe erzielt, wobei zur Vermeidung des Überlaufens bei minutenlangem Sieden einer der verschiedenen Milchkocher mit durchlochtem Deckel oder mit Einsatz verwendet werden kann. In jedem Falle ist an die Erhitzung sofort (ohne Umfüllen!) die möglichste Tiefkühlung durch kaltes Wasser und dauernde Kühlhaltung anzuschließen. Um letztere mit kleinen Mengen von sehr kaltem Wasser oder von Eis durchzuführen, hat Flügge nach dem Prinzip der bekannten Kochkisten konstruierte „Kühlkisten" empfohlen.

Daß die peinlichste Reinhaltung aller mit der Säuglingsnahrung in Berührung kommenden Gefäße und Geräte immer wieder vom Arzt einzuschärfen und nötigenfalls im Detail vorzuschreiben ist, erscheint selbstverständlich. Dazu gehört u. a. das sofortige Weggießen eventueller Reste in den Saugflaschen und die Vermeidung des Antrocknens schwer entfernbarer Milchreste in denselben, ferner die Verbannung der Sauger mit Schlauch oder Steigrohr, die nie ausreichend sauber gehalten werden. Die Reinigung der gewöhnlichen einfachen Gummisauger geschieht am besten durch Abreiben unter fließendem Wasser und täglich einmaliges Auskochen in Wasser; die Aufbewahrung des gereinigten Saugers erfolgt besser als in antiseptischen Lösungen trocken in einem sauberen, zugedeckten Glase oder Tassenkopfe.

Technik der künstlichen Ernährung.

Bei der praktischen Durchführung der künstlichen Ernährung von Geburt an bleibt, wie beim Brustkinde, der erste Lebenstag ohne Nahrungszufuhr. In weiterer Nachahmung der natürlichen Verhältnisse werden am 2. Tage und den zwei oder drei folgenden nur wenige, drei bis vier, Mahlzeiten gegeben, erst vom 4. oder 5. Tage ab fünf. Diese Zahl von fünf Mahlzeiten soll auch in der Folge nicht überschritten werden, da die längere Verweildauer der Kuhmilch im Magen die Innehaltung langer, am besten vierstündiger, Pausen notwendig macht, und weil die Überschreitung des Nahrungsbedarfes bei der künstlichen Ernährung von Geburt an viel gefährlicher ist als bei Frauenmilch.

Da der *Kaloriengehalt der Kuh- und der Frauenmilch* annähernd gleich ist, könnte die Verabreichung *unverdünnter Kuhmilch* in den bei Brusternährung festgestellten Mengen am rationellsten erscheinen und wird tatsächlich von einigen Autoren immer wieder empfohlen. Die überwiegende Erfahrung fast aller Ärzte hat aber gezeigt, daß gute Erfolge sicherer durch die Verwendung der seit langem üblichen Milchverdünnungen erzielt werden können.

Die Untersuchungen der letzten Jahre haben gelehrt, daß der Vorteil solcher Verdünnung nicht mit der „Schwerverdaulichkeit" des Kuhmilchkaseins begründet werden kann; denn diese ist nicht erwiesen. Es ist aber andererseits fraglich, ob nur die sichere Vermeidung von Kuhmilchüberfütterung durch die weniger konzentrierten Milchverdünnungen der wirksame Faktor ist; wahrscheinlich spielen andere, hier nicht näher zu erörternde Momente eine wesentliche Rolle.

Die durch die Verdünnung bewirkte *Verminderung des Nährwertes* kann naturgemäß nicht durch beliebige Vergrößerung der Quantität ausgeglichen werden, ohne durch übergroße Flüssigkeitszufuhr zu schaden. Man wählt deshalb zur Verdünnung Zusätze, die das Defizit auszugleichen oder zu verringern imstande sind. Theoretisch und empirisch erscheint dafür der Milchzucker am besten geeignet. Es ist deshalb empfehlenswert, beim Kinde am 2. Lebenstage mit einer Verdünnung der Kuhmilch von 1:2 Wasser zu beginnen und auf je 100 ccm davon einen Teelöffel (3—4 g) voll Milchzucker zuzufügen. Auch wenn etwa vom Ende der 1. Woche an das Kind fünf solcher Mahlzeiten von 100 ccm $^1/_3$ Milch + 1 Teelöffel Milchzucker austrinkt, ist die Nahrungszufuhr dabei so knapp, daß die Gefahr der Überernährung dabei mit möglichster Sicherheit vermieden wird. Die Beobachtung des Kindes hinsichtlich seines Gewichtes, seiner Stühle und seines sonstigen klinischen Verhaltens ergibt dann die Indikation, die Nahrungszufuhr langsamer oder schneller zu steigern.

Die *Vergrößerung der Nahrungsvolumina**) würde am einfachsten dieser Indikation genügen. Wir haben für ihre normale Größe einen relativ sicheren Maßstab in den täglichen Nahrungsmengen des ge-

*) Will man die Angaben der Volumina nach den üblichen Strichflaschen machen, so muß man sich vorher informieren, wieviel Kubikzentimeter auf einen Strich gehen. Auch bei Verwendung desselben Flaschenmodells ist nicht auf Genauigkeit zu rechnen, bei verschiedenen Modellen können sich Differenzen zwischen 3 und 25 ccm (!) ergeben. Neuerdings bringt die *Aktiengesellschaft für Glasindustrie vorm. Friedrich Siemens*, Dresden-A., auf Anregung des Kaiserin-Auguste-Viktoria-Hauses in Charlottenburg eine billige und empfehlenswerte Strichflasche von ca. 250 ccm Inhalt mit genauer, außen angebrachter Einteilung von je 10 zu 10 g (bis 200 g) in den Handel. Einem dringenden Bedürfnis nach Einheitlichkeit und Exaktheit der Strichflaschen scheint durch dieses Modell genügt zu werden.

Kindes, normal schweren und ungestört gedeihenden Brustkindes. Wenn wir uns vergegenwärtigen, daß dieselben in den ersten Lebenswochen etwa $^1/_5$ und, allmählich relativ abnehmend, am Ende des 1. Halbjahres etwa $^1/_8$ des Körpergewichtes betragen, und wenn wir daran festhalten, daß diese physiologischen Flüssigkeitsmengen auch bei der künstlichen Ernährung jedenfalls nicht erheblich überschritten werden sollten, so ergibt sich sehr bald die Notwendigkeit, die Konzentration bzw. den Nährwert der Milchverdünnung zu erhöhen, wenn der Bedarf des Kindes gedeckt werden soll.

Die Erhöhung der Konzentration kann entweder sprungweise durch Übergang von $^1/_3$ Milch auf $^1/_2$ und weiter $^2/_3$ Milch oder allmählicher durch Zulage von wenigen Löffeln Milch ohne Änderung der Zusatzflüssigkeit geschehen; dies letztere Vorgehen erscheint dem langsam steigenden Nahrungsvolum des Brustkindes besser angepaßt.

Wollen wir dabei, weil es sich empirisch als unzweckmäßig erwiesen hat, nicht schon in den ersten Lebensmonaten zu verdünnter Kuhmilch übergehen, so muß der Nährwert durch geeignete Zusätze erhöht werden, und zwar entweder durch Fett oder durch Kohlehydrate; dies letztere geschieht z. T. schon durch die bereits erwähnte Milchzuckerzugabe.

Die Anreicherung erfolgt mit Fett am einfachsten, wie es zuerst Biedert angegeben hat, durch Zusatz von frischem Rahm (Sahne).

Da die käufliche Zentrifugensahne, für den Gebrauch Erwachsener bestimmt, selten den an eine Säuglingsnahrung zu stellenden Ansprüchen hinsichtlich Frische, bakterieller Reinheit und ausgewählter Beschaffenheit des Ausgangsmaterials entspricht, bereitet man die Sahne im Haushalte selbst aus guter Kindermilch. Diese wird in weiten Gefäßen kühl aufgestellt und der spontanen Aufrahmung überlassen. Nach $1^1/_2$—2 Stunden erhält man durch vorsichtiges Abschöpfen der oberen Schicht (auf 1 l aufgestellte Milch ca. 100 ccm) eine Sahne, die etwa 10% Butterfett enthält.

Sie bildet die Grundlage des Biedertschen „natürlichen Rahmgemenges“, für dessen Abstufung nach dem Alter des Kindes Biedert ein Schema aufgestellt hat, dessen Wiedergabe hier füglich unterbleiben kann, da es sich zur Ernährung gesunder Säuglinge nicht eingebürgert hat. Am zweckmäßigsten erscheint es, unter Verzicht auf jedes Schema, der mit Milchzuckerlösung verdünnten Milch allmählich so viel von der frischen Sahne zuzulegen, als zur Erhöhung des Nährwertes wünschenswert ist und von dem Kinde ohne Magendarmstörungen vertragen wird. Größerer Sahnezusatz als so viel, daß der Fettgehalt des Gesamtgemisches 3% beträgt, dürfte selten schadlos vertragen werden.

Um unabhängig von der Beschaffung frischer Sahne zu sein, hat Biedert eine Rahmkonserve, der er den Namen Ramogen gab, von den deutschen Milchwerken in Zwingenberg in Hessen darstellen lassen. Die unter reichlichem Rohrzuckerzusatz pastenartig eingedickte Konserve enthält etwa 7% Eiweiß, 16,5% Fett und 34—36% Zucker. Durch stufenweisen Zusatz des Ramogens zu Milch-Wassermischungen läßt sich ebenso wie durch frische Sahne eine Fettanreicherung in leicht zu berechnendem Maße erzielen. Durch die pastenartige Konsistenz und den hohen Zuckergehalt ist eine gewisse Haltbarkeit des Präparates auch in einmal geöffneter Blechdose gegeben, doch bleiben alle gegen die Konserven überhaupt geltend gemachten Bedenken bestehen.

In der Gärtnerschen Fettmilch ist durch Zentrifugieren einer Milch-Wasser-Milchzuckermischung ein erhöhter Fettgehalt von 3,0—3,5% und eine grob-chemische Zusammensetzung erreicht, die ungefähr der der Frauenmilch gleicht. Da die Fettmilch nur fabrikmäßig hergestellt werden kann, muß sie, um wenigstens einige Tage unverändert haltbar zu bleiben, stark sterilisiert werden und wird dadurch als Dauernahrung minderwertig.

Einen ähnlichen Versuch, die grobchemische Zusammensetzung der Frauenmilch möglichst genau nachzuahmen, stellt die Backhausmilch in ihrer ursprünglichen Form dar. Sie kommt jetzt ausschließlich in einer Modifikation in den Handel, in der ein Teil der Milcheiweißstoffe durch Trypsin und Lab verdaut bzw. ausgefällt ist, wofür eine Analogie mit der Frauenmilch oder eine physiologische Begründung nicht geltend gemacht werden kann. Aus technischen Gründen muß das Fabrikat noch stärker sterilisiert werden als die Gärtnersche Fettmilch.

Als veraltet und mindestens überflüssig muß die früher viel empfohlene vegetabile Milch von Lahmann und „Voltmers Muttermilch" (vgl.) bezeichnet werden. Vgl. auch das S. 53 über die „Kindermehle" Gesagte.

Die genannten Fabrikpräparate zeigen weder theoretisch noch in ihren Ernährungserfolgen am gesunden Kinde irgendwelche Überlegenheit über die mit frischer Hausahne angereicherten Milch-Wasser-Milchzuckerlösungen. Daß sie da, wo sie mit der nötigen Reklame angepriesen werden, reichlichen Absatz und Empfehlung durch Hebammen und Ärzte finden, beruht darauf, daß sie, in Portionsfläschchen abgeteilt, verkauft werden und deshalb im Gebrauche sehr bequem sind, und daß ihre Verordnung keine Kenntnisse der Ernährungsgesetze voraussetzt. Der wissende und denkende Arzt beraubt sich aber dadurch der Möglichkeit, individualisierend den Gehalt der Nahrung an den einzelnen Nährstoffen zu variieren. Dies ist aber nötig, weil die annähernde Übereinstimmung der grobchemischen Zusammensetzung mit der Frauenmilch keineswegs ein ihr gleichwertiges Nährmittel schafft und nur bei denjenigen Kindern Erfolge erzielt, welche auch bei einfachen, mit Zucker versüßten Milchverdünnungen gedeihen. Bei sehr vielen anderen führt gerade der hohe Fett- und Milchzuckergehalt, der in der Frauenmilch anstandslos vertragen wird, zu Durchfällen und Erbrechen und zu mangelhafter Gewichtszunahme, die durch Steigerung der Nahrungszufuhr nicht gebessert wird.

Zur Anreicherung der Kuhmilchverdünnungen mit Kohlehydraten stehen uns verschiedene Zucker und Mehle bzw. Schleime zur Verfügung. Von den ersteren ist der Milchzucker schon mehrfach genannt. Soxhlet, Heubner und Hofmann haben empfohlen, ihn in so großer Menge der Milch beizufügen, daß der durch die Verdünnung bedingte Ausfall an Nährstoffen gedeckt wird, und mußten dabei zu Zuckerkonzentrationen greifen, welche den physiologischen Zuckergehalt der Frauenmilch von 6—7% erheblich überschritten. Es ist fraglos, daß mit derart milchzuckerreichen Mischungen viele gesunde Kinder erfolgreich ernährt werden können, ebenso ist aber zu betonen, daß sie von vielen nicht vertragen werden oder keine befriedigenden Gewichtszunahmen erzielen. Es erscheint deshalb ratsam, den Milchzuckerzusatz höchstens so zu wählen, daß die gesamte Mischung einschließlich des in der Kuhmilch enthaltenen (ca. 4% in der Vollmilch) nicht mehr als 6% Milchzucker enthält, und das eventuelle Defizit durch stärkere Milchkonzentration oder durch Mehlzugabe auszugleichen.

Der Rohrzucker hat von jeher, schon in seiner Eigenschaft als Süßmittel, eine Rolle in der künstlichen Säuglingsernährung gespielt, ehe es noch eine wissenschaftliche Pädiatrie gab. Bei jungen Säuglingen ist er wegen seiner großen Gärungsfähigkeit besser zu vermeiden und durch Milchzucker zu ersetzen, von älteren wird er in Konzentrationen, welche die Gesamtnahrung nicht übermäßig süß machen, häufig vertragen.

Der Malzzucker (Maltose) kommt nur in Form der verschiedenen Malzextrakte (neben Dextrin, stickstoffhaltigen Bestandteilen, Wasser usw.) zur Verwendung, aber nicht beim gesunden Kinde. In der Ernährungstherapie des kranken spielt er eine wichtige Rolle.

Von den ungelösten („unaufgeschlossenen") Kohlehydraten können die Schleime schon bei jungen Säuglingen Verwendung finden.

Sie werden durch langes (½—1stündiges) Kochen aus Hafergrütze, Haferflocken, Reis, Graupen, gequetschter Gerste usw. hergestellt. Wieviel von jedem dieser Mühlenprodukte für ein bestimmtes Quantum Schleim erforderlich ist, läßt sich nicht angeben, weil die Ergiebigkeit der verschiedenen Fabrikate sehr verschieden ist. Dünner Schleim soll auch erkaltet noch flüssig sein, während dicker Schleim gallertig wird. Untereinander zeigen die verschiedenen Schleime keine für die Ernährung wesentlichen Unterschiede, von den Mehlen unterscheiden sie sich dadurch, daß sie nicht, wie diese, größtenteils aus Stärke bestehen, sondern daß sie mehr oder minder reichliche Mengen von Pflanzeneiweiß enthalten. Ihr Gehalt an Trockensubstanz und dementsprechend an Nährstoffen ist besonders bei dünnen Schleimen gering.

Von den Mehlen kommt außer dem Hafermehl*), das sich durch einen 5%igen und mehr betragenden Fettgehalt auszeichnet, das Weizen- und das Maismehl (als Mondamin und Maizena) in Betracht.

Während bei der Schleimbereitung immer ein größerer ungelöster Rückstand, der durch Abgießen oder Sieben entfernt werden muß, übrig bleibt, enthalten die Mehlabkochungen nach 10—20 Minuten langem Kochen genau die Menge Substanz in Lösung (oder richtiger im Zustande der Quellung), welche von Anfang an zugesetzt war. Ihr Nährstoffgehalt ist demgemäß ein bedeutend höherer. Hinsichtlich seiner Quellbarkeit übertrifft das Maismehl die anderen Mehle erheblich, so daß z. B. eine 2%ige Mondaminsuppe etwa ebenso konsistent ist, als eine 5%ige Weizen- oder Hafermehlsuppe.

In bezug auf ihren Abbau im Darme wie im intermediären Stoffwechsel zeigen nach experimentellen Untersuchungen von Klotz die verschiedenen Mehle wichtige Unterschiede, welche ihre Gleichstellung bei der künstlichen Ernährung nicht zu erlauben scheinen, ohne daß aber bisher gesicherte klinische Beobachtungen vorliegen. Immerhin dürfte jetzt schon bei unbefriedigendem Gedeihen ein Übergang von Weizenmehl zu Hafermehl (und eventuell umgekehrt) wissenschaftlich gerechtfertigt sein. Gemeinsam allen Mehlen ist ein überaus geringer Gehalt an Mineralbestandteilen, weshalb in praxi ein schwacher Zusatz von Kochsalz (3 bis 5‰) zu den Mehlsuppen notwendig wird.

Bei der praktischen Durchführung der künstlichen Ernährung vermeidet man für Neugeborene und Kinder der ersten 2—3 Lebensmonate in der Regel jeden Mehlzusatz und beschränkt sich auf die Beigabe von anfangs dünnem, allmählich konsistenterem Schleim, wenn man nicht überhaupt mit Zuckerzusatz auskommt, wie dies bei vielen gesunden Kindern bis zum 6. oder 7. Monat oder noch länger möglich ist. Dabei kann vom 3. Monate an oder früher der Milchzucker durch gewöhnlichen Rohrzucker (Verbrauchs- oder Küchenzucker) ersetzt werden.

Der Mehlzugabe sind durch die, auch nach dem 3. oder 4. Monat noch beschränkte amylolytische Fähigkeit des Säuglingsdarmes einerseits und durch die ungeeignete dickliche Konsistenz sehr konzentrierter Mehlabkochungen andererseits gewisse Grenzen gezogen, die nicht ohne Schaden überschritten werden dürfen. Die weitere Erhöhung der Nährstoffzufuhr wird dann zweckmäßig durch Zucker herbeigeführt.

*) Das gewöhnlich verwendete Knorrsche Hafermehl ist leicht geröstet und enthält infolgedessen ca. 5% lösliche Kohlehydrate (Dextrine), was praktisch keine Bedeutung beansprucht.

Den reinen Mehlen nahe stehen die Zwiebacke und Zwiebackmehle, in denen die Stärke durch den Röstprozeß z. T. dextrinisiert und damit in lösliche Form übergeführt ist. Nach den bisher vorliegenden Untersuchungen (Hedenius) werden sie von jungen Säuglingen nicht besser, sondern eher schlechter ausgenutzt als reine Mehle; sie können deshalb nur für ältere Säuglinge (nach dem 6. und 7. Monat) empfohlen werden. Manche speziell für Säuglinge hergestellte Zwiebacke (z. B. Opels Nährzwieback, Friedrichsdorfer Zwieback u. a.) enthalten einen Zusatz von „Nährsalzen", d. h. von kalk- und phosphorsauren Salzen. Ein Vorteil ist von diesen Zusätzen schon darum nicht anzuerkennen, weil sie erst in einem Alter gegeben werden, in welchem das Kind die erforderlichen Mineralstoffe in Gestalt von Suppen und Gemüse, eventuell Obst, in natürlicher Form und Konzentration zu sich nimmt.

Prinzipiell abzulehnen sind bei der Ernährung gesunder Kinder die zahlreichen „Kindermehle", mögen sie stärker dextrinisiert sein, wie Theinharts Kindermehl oder Mellins food, oder weniger, wie Nestlé, Kufeke, Muffler, Rademann u. v. a., weil sie einerseits nicht mehr leisten als Zusätze von reinen, eventuell mit Zucker vermischten Mehlen, und weil sie sich andererseits durch ihre reklamehafte Anpreisung als „einziger" oder „bester" „Ersatz der Muttermilch" einer gefährlichen Irreführung schuldig machen und mindestens indirekt für das Unterlassen des Stillens von seiten zahlreicher Mütter verantwortlich sind.

Eine Sonderstellung nimmt die noch viel verwendete „Schweizermilch" ein. Sie stellt eine unter sehr reichlichem Rohrzuckerzusatz zu Pastenkonsistenz kondensierte und sterilisierte Vollmilch dar. Sie leistet bei der Ernährung gesunder Säuglinge keinesfalls besseres, als frische Milch-Zuckermischungen und sollte deshalb höchstens vorübergehend bei Mangel einwandfreier frischer Vollmilch verwendet werden; dabei ist noch zu bedenken, daß ihr hoher Zuckergehalt sehr vielen jungen Säuglingen nicht zuträglich ist.

Der Nahrungsbedarf künstlich ernährter Kinder kann ungefähr dem gleichaltriger und gleichschwerer Brustkinder gleichgesetzt werden. Selbst wenn, wie im I. Kapitel dargelegt ist, der Stoffwechsel der Brustkinder vielleicht etwas ökonomischer abläuft, so ist andererseits zu berücksichtigen, daß von diesen ein (erhebliches) Maß von Luxuskonsumption meist schadlos vertragen wird, welches bei künstlicher Aufzucht zur „Überernährung", d. h. zu pathologischen Prozessen führt. Wir werden also den p. 19 angegebenen Kalorienbedarf ohne weiteres auf das künstlich genährte Kind übertragen, ja die dort angeführten Werte etwas unterschreiten dürfen.

Zur Orientierung für die ärztliche Praxis mögen folgende Kalorienwerte der gebräuchlichsten Nahrungsstoffe dienen:

Vollmilch im Liter ca.	700 Kalor.	Mehl in 100 g . . .	[illegible] Kalor.
10%ige Rahmsahne im Liter ca. 1300	„	Zucker in 100 g	400 „

Aus diesen wenigen Zahlen läßt sich der Kaloriengehalt eines bestimmten Nahrungsgemisches annähernd berechnen und damit ein Urteil gewinnen, ob eine bestimmte Tagesmenge desselben überhaupt den erforderlichen Kalorienwert besitzt oder nicht. Ein Beispiel möge das erläutern: Ein 8 Wochen altes Kind von 4500 g Körpergewicht erhält in fünf Mahlzeiten von je 180 g 900 g ½ Milch ½ Wasser + 20 g Milchzucker. Der Kalorienwert dieser Nahrung beträgt 315 + 80 = 395 Kalorien, es würden also zu den erforderlichen rund 450 Kalorien etwa 55 Kalorien fehlen, die durch 6 g Fett = 60 g Sahne oder durch 14 g Zucker gedeckt werden können. Da der

Zuckergehalt von 18 g (aus Milch) + 34 g (aus Zusatz) = 52 g = 58 g im Liter innerhalb zulässiger Grenzen liegt, würde dieser letztere Ausweg der einfachste sein.

Während dann einerseits bestimmte, und zwar nicht so selten begangene Fehler (Unterernährung aus Angst vor Überfütterung!) in der Wahl und Dosierung künstlicher Nahrungsgemische rechnerisch festgestellt und vermieden werden können, ist es andererseits nicht angängig, aus dem rechnerischen Nachweise ausreichender Kalorienzufuhr zu schließen, daß die verordnete Nahrung zum Gedeihen des Kindes führen müsse. Die Grenzen der Zulässigkeit der kalorimetrischen Betrachtungsweise sind im I. Kapitel kurz angedeutet worden.

Es ist deshalb nicht möglich, die Ernährungsverordnungen auch nur für gesunde Säuglinge schematisch in Form einer Tabelle darzustellen, so erwünscht ein solches, eigenes Nachdenken ersparendes Vorgehen auch manchem vielbeschäftigten Arzte sein würde. Auf dem schwierigen, theoretische Vorkenntnisse und klinische Erfahrungen erfordernden Gebiete der künstlichen Säuglingsernährung ist ohne sachkundige Beobachtung und Beurteilung des einzelnen Falles keine zielbewußte Indikationsstellung zu gewinnen.

Einen gewissen Anhaltspunkt für die zu verabreichenden Milchmengen bietet die sog. „Budinsche Zahl"*), welche besagt, daß ein künstlich genährter Säugling etwa 10% seines Körpergewichtes täglich an Kuhmilch erhalten soll. Diese, den Kalorienbedarf nicht vollkommen deckende Milchmenge ist dann durch Zugabe von Fett (Sahne) oder Zucker oder Mehl und Zucker nach Bedarf anzureichern.

Eine ähnlich schematische, allerdings ebensowenig für alle Fälle gültige Formulierung von Pfaundler lautet: „Nimm den 10. Teil des jeweiligen Körpergewichtes an Kuhmilch, füge den 100. Teil des jeweiligen Körpergewichtes an Kohlehydrat (doch nicht mehr als 50 g pro Tag) zu, bringe das ganze mit Wasser auf 1 l, teile in fünf Mahlzeiten ab und reiche von jeder soviel, als das Kind mit Lust trinkt. Als Kohlehydrat kann bei den jüngeren Kindern Milchzucker oder Soxhlets Nährzucker, bei den älteren Hafergrütze oder Hafermehl in Form von 2—3%igem Schleim bzw. 3—4%iger Mehlabkochung dienen." Der Kalorienbedarf des Kindes wird mit einer nach diesem Schema hergestellten Nahrung, wie sich leicht berechnen läßt, nur dann vollkommen gedeckt, wenn es verhältnismäßig größere Nahrungsmengen trinkt, als ein gleichschweres Brustkind, was allerdings, wenn man die Trinkmahlzeiten nicht absichtlich beschränkt, gewöhnlich der Fall sein wird.

Der Übergang zu gemischter Kost vollzieht sich in analoger Weise wie beim Brustkinde, indem vom 6. oder 7. Monat an mittags statt der Flasche eine mit Fleischbrühe zubereitete Grießsuppe und bald darauf Gemüse gegeben wird.

Für die Beurteilung des Ernährungserfolges ist nur in den ersten Lebenswochen und -monaten die Körpergewichtszunahme der sicherste Anhaltspunkt, und je älter das Kind wird, um so bedeutungsvoller werden daneben andere Faktoren. Dies ist scharf zu betonen, weil seit der Popularisierung der Wägungen in der Kinderstube hierin sehr oft geirrt wird. Wichtiger als die absoluten, vielfach von der Größe und Wachstumsintensität des Kindes abhängigen Körpergewichte und Zunahmen sind die Stetigkeit der letzteren und das sonstige Verhalten

*) Der französische Geburtshelfer Budin hat sich um die Ernährungsphysiologie des Säuglings hervorragende Verdienste erworben.

des Kindes in bezug auf Muskelspannung und Hautturgor, Farbe, Knochenentwicklung, Schlaf, Stimmung, Regelmäßigkeit der Entleerungen usw. Im besonderen ist vor der Überschätzung eines reichlichen Fettansatzes gerade beim künstlich genährten Kinde deshalb zu warnen, weil konstitutionelle Erkrankungen, wie z. B. die Rachitis, die Spasmophilie, die exsudative Diathese bei fetten Kindern erfahrungsgemäß schwerer zu verlaufen pflegen, als bei mäßig genährten.

Im 2. Lebensjahre ist der Eiweißbedarf des Kindes noch überwiegend durch Milch zu decken, wozu $^1/_2$ bis höchstens $^3/_4$ l pro Tag völlig ausreicht; allmählich wird schon im Laufe des 2. Jahres auch diese Menge zugunsten anderer Nahrungsmittel weiter eingeschränkt. Wie im 1. Jahre wird mittags keine Milch gegeben, weder bei noch unmittelbar nach der Mahlzeit, die sich im übrigen in der p. 42 geschilderten Weise, nur mit freier Auswahl der Gemüse, gestaltet. Morgens und nachmittags gibt man 150 bis höchstens 200 ccm Milch mit Gebäck ohne Butter, soviel das Kind verlangt, abends wird das gleiche Milchquantum mit Grieß, Reis, Mondamin oder dgl. zu einem dünneren oder derberen Brei verkocht. Statt dessen kann ebensogut ein dünn mit weicher Wurst oder kaltem Braten oder dgl. belegtes Butterbrot und als Getränk eine kleine Menge (50–100 g) frisches Wasser oder Milch gegeben werden. Gibt man, zweckmäßigerweise abwechselnd mit den Fleischtagen, zum Butterbrote nur rohes oder gedämpftes Obst, so ersetzt dieses zugleich das Getränk*). Zum zweiten Frühstück wird, wenn man nicht lieber ganz auf diese Mahlzeit verzichten will, eine kleinere, 100–150 ccm betragende Milchmenge oder etwa von der Mitte des 2. Jahres an besser eine dünn mit Butter bestrichene Scheibe Brot oder Semmel und frisches oder gedämpftes Obst verabreicht.

Ungefähr vom Ende des 2. Jahres an wird die Milch allmählich immer mehr, schließlich bis auf je eine Tasse zum ersten Frühstück und zur Vesper, beschränkt und der fehlende Bedarf an Eiweiß dem Kinde in Form von Fleisch und Ei zugeführt. In Anbetracht der viel größeren Konzentration, in der das Eiweiß in diesen Nahrungsmitteln enthalten ist, genügen z. B. 1–2 Teelöffel fein gewiegtes Fleisch als Beilage zu den für die Sättigung sowohl wie für die normale Kotbildung und die Aufrechterhaltung einer positiven Alkalibilanz erforderlichen Gemüsen, Leguminosen, Früchten usw. So nähert sich allmählich die Kost des 3jährigen Kindes der des Erwachsenen so sehr, daß besondere Vorschriften nicht mehr nötig erscheinen. Starke Gewürze (Senf, Pfeffer usw.) widerstreben dem Geschmacke selbst älterer Kinder; es ist klar, daß niemand versuchen wird, sie ihnen vorzeitig anzugewöhnen.

c) Die Pflege des Kindes

tritt, Gesundheit und Freisein von konstitutionellen Anomalien vorausgesetzt, in den ersten Lebensmonaten und vielleicht im ganzen 1. Lebensjahre gegenüber der Ernährung soweit in den Hintergrund, daß

*) Die dadurch erzielte Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr vor der Nachtruhe erleichtert es dem Kinde, sich über Nacht trocken zu halten. Dies ist wichtig, weil durch mangelhafte Erziehung gerade im 2. und 3. Lebensjahre der Grund zu einer später oft schwer zu beseitigenden Enuresis nocturna bis weit ins schulpflichtige Alter hinein gelegt werden kann.

man unter ärmlichen und schmutzigen Verhältnissen Brustkinder sich überaus häufig besser entwickeln und ungestörter gedeihen sieht, als künstlich genährte, die in wohlhabenden Haushaltungen nach allen Regeln der Hygiene sorgfältig gepflegt werden.

Daß trotz dieser Anerkenntnis die Wichtigkeit hygienisch richtiger Pflegebedingungen nicht gering zu bewerten ist, geht schon aus der ungleich größeren Mortalität und Morbidität der künstlich genährten Säuglinge in den unteren Schichten der Bevölkerung gegenüber denen in gebildeten und wohlhabenden Kreisen hervor. Vollends nach Ablauf des 1. Lebensjahres, zu einer Zeit, in der die Bedeutung der Ernährung nicht mehr so überragend im Vordergrunde steht, gewinnt die Pflege im weitesten Sinne des Wortes immer größeren Einfluß auf die Gesundheit des Kindes.

Eines der ersten Gebote bei der Pflege des Säuglings und des Kindes überhaupt ist *Reinlichkeit*.

Nur durch sie kann die *Asepsis der Nabelwunde* und ihre ungestörte Heilung erzielt werden. Die Mumifikation des Nabelschnurrestes wird am besten durch austrocknende Streupulver, wie Dermatol, Pulv. salicyl. c. Talco, *sterilisierte* Bolus alba (Tetanusgefahr!) oder dgl. und Einhüllen in sterilen Mull oder hydrophyle Watte erreicht, während Salben- und feuchte Verbände dem entgegenwirken. Von einigen Autoren wird nach dem ersten Reinigungsbade bis zur Überhäutung des Nabels das tägliche Baden des Säuglings widerraten.

Bis zum Ende des 1. Jahres bzw. bis zu dem Alter, in dem das Kind zur Sauberkeit erzogen ist, wird es *täglich gebadet*. Die Temperatur des Bades soll anfangs etwa 35° C betragen und mit zunehmendem Alter um 2—3° erniedrigt werden, die Dauer desselben nicht länger sein, als zum sorgfältigen Abwaschen des ganzen Körpers, besonders der Hautfalten und der Analgegend, mit Seife notwendig ist. Nach dem Bade müssen diese ganz besonders sorgfältig abgetrocknet und am besten mit einem indifferenten Streupulver (Salicyl- oder Zinkstreupulver, Vasenol, Bolus alba, Reispuder oder Kartoffelmehl u. v. a.) gepudert werden. Die Reinigung des Gesichtes und speziell der Augen wird mit frischem, lauem Wasser vor oder nach dem Bade vorgenommen. Jede *Mundreinigung ist beim Säugling zu untersagen*, weil sie nicht nur unnötig, sondern durch die Möglichkeit von Schleimhautverletzungen (*Bednar*sche Aphthen) gefährlich ist. Erst nach dem Durchbrechen aller Schneidezähne ist es empfehlenswert, diese anfangs mit einem sauberen Leinenläppchen, später mit einer weichen Bürste zu putzen. Dabei soll gleichzeitig auf etwa beginnende Defekte geachtet werden, weil die frühzeitige konservierende Behandlung des Milchgebisses eine längere Erhaltung desselben und damit eine bessere Entwicklung der bleibenden Zähne gewährleistet.

Die weit verbreitete Unsitte, den Kindern einen *Schnuller* als Beruhigungsmittel anzugewöhnen, muß nachdrücklich bekämpft, darf aber nicht als die Hauptursache aller Verdauungsstörungen hingestellt werden. Der Schnuller ist nicht nur unästhetisch, sondern als häufiger Überträger von Schmutz und Krankheitskeimen aus den Kleidertaschen und Mundhöhlen der Mütter, die ihn häufig einspeicheln, vom Fußboden usw. gefährlich. Es ist richtig, wie *Czerny* betont hat, daß es von Haus aus unruhige, neuropathische Säuglinge gibt, die durch einen

Schnuller auf die einfachste und, wenn derselbe sauber gehalten und nicht mit Zucker gefüllt wird, unschädlichste Weise beruhigt werden können, doch ist die Zahl dieser Kinder klein und rechtfertigt nicht den weitverbreiteten Mißbrauch dieses Beruhigungsmittels.

Vor jeder Mahlzeit muß der Säugling *trocken gelegt* und mindestens jedesmal, wenn er sich mit Stuhlgang beschmutzt hat, sorgfältig gewaschen, getrocknet und gepudert werden. Die Reinigung der Analgegend bei weiblichen Säuglingen muß immer in der Richtung von vorn nach hinten erfolgen, weil sonst leicht Kotpartikelchen in die noch weit klaffende Vulva bzw. in die Harnröhrenmündung hineingeschmiert werden können, wodurch eventuell Infektionen zustande kommen. Bei der geringsten Neigung zu *Wundsein* ist es zweckmäßig, die Haut der betreffenden Stellen mit Öl oder Vaseline oder besser mit Zinkpaste in dünner Schicht zu bedecken und dadurch vor der Benetzung zu schützen.

Der gesunde Säugling bewahrt seine normale Temperatur vollkommen, wenn er mit Hemdchen, Jäckchen und Windeln ausreichend *bekleidet* und mit einem leichten Federkissen oder einer mit Leinenüberzug versehenen Wolldecke bedeckt wird; weitere Anwärmung durch Wärmflaschen u. dgl. ist nicht nötig. Die *Zimmertemperatur* soll möglichst 19—20° C betragen, für das spätere Kindesalter etwas weniger. *Das Kind muß unbedingt seine eigene Lagerstätte haben.*

Der Gebrauch der *Wiege* ist mit Recht aus der Mode gekommen, weil die Kinder durch die Gewöhnung an die beruhigend wirkende Schaukelbewegung leicht verwöhnt werden und später schwer davon abzubringen sind. Eine unmittelbar schädliche Wirkung des Wiegens, die vielfach auf Grund theoretischer Erwägungen behauptet worden ist, ist allerdings nicht erwiesen.

Wenn man, wie dies unbedingt nötig ist, durch wiederholtes ausgiebiges *Lüften des Kinderzimmers* für genügende Zufuhr von frischer und selbst kühler Luft Sorge trägt, so kann man den *ersten Ausgang* des Neugeborenen im Winter ziemlich weit hinausschieben, ohne dem Kinde durch „Stubenluft“ zu schaden. Ältere Säuglinge sollen aber auch im Winter bei mäßiger Kälte, warm bekleidet, ins Freie gefahren werden. Später, sobald die Kinder selbständig laufen, ist es zweckmäßiger und schützt sicherer vor Erkältungen, wenn man sie spazieren gehen und sich frei bewegen, als wenn man sie im Sportwagen spazieren fahren läßt. Selbst nasse Füße schaden nichts, solange sich das Kind lebhaft bewegt; natürlich muß es zu Hause alsbald trockene Strümpfe und Schuhe angezogen bekommen.

Während das Kind in den beiden ersten Lebensquartalen nur zu besonderem Anlaß (Bad, Mahlzeit) aufgenommen und sonst, auch wenn es wach liegt, sich selbst überlassen werden soll, kann es etwa vom 3. Quartal an öfter sitzend auf dem Arm oder Schoß gehalten werden. Es gewinnt dadurch freiere Umschau in seiner Umgebung und Übung seiner Muskulatur; zugleich wirkt die damit verbundene Ermüdung günstig auf den Schlaf. Die ersten *Steh- und Laufversuche* der Kinder soll man nicht zu beschleunigen, aber noch weniger zu verzögern suchen, da ein schädlicher Einfluß derselben auf Rücken und Beine nicht zu fürchten ist. Viel eher wirkt die Kräftigung der Muskulatur der Entstehung von Deformitäten entgegen. Beim Tragen eines Säuglings ist stets darauf acht zu geben, ihn abwechselnd auf dem rechten und linken Arme zu halten, um die Entwicklung einer

Skoliose zu verhindern. Läßt man ihn im Bettchen sitzen, so muß er, sobald er durch abnorme Haltung Ermüdung verrät, wieder umgelegt werden. Im Stadium des Laufenlernens gestattet eine Boxe dem Kinde am besten die freie Betätigung seines Bewegungsdranges. Den Boden der Boxe bildet eine weiche, glatte Decke, für deren peinliche Sauberkeit stets Sorge zu tragen ist. Die Wände der Boxe müssen, wie es z. B. bei dem in Fig. 8 dargestellten Feerschen Schutzpferch der Fall ist, dem Kinde freien Ausblick gewähren.

Die Gewöhnung zur Sauberkeit ist abhängig von der auf ihre Anerziehung verwendeten Aufmerksamkeit und Sorgfalt; sie gelingt deshalb am frühesten, wenn eine tüchtige Pflegerin mehr oder minder ausschließlich um den Säugling beschäftigt ist. Spätestens mit ca. 6 Monaten kann man das Kind zur Verrichtung seiner Geschäfte abhalten oder besser auf ein breitrandiges Nachtgeschirr setzen und abpassen, wann es ein Bedürfnis zu befriedigen hat. Die Schnelligkeit, mit der man zum Ziele kommt, ist z. T. vom Geschick der Pflegerin, z. T. von der Individualität des Kindes abhängig und deshalb recht verschieden groß. Im allgemeinen kann erwartet werden, daß sich das Kind unter normalen Pflegebedingungen mit etwa einem Jahre „abpassen" läßt und daß es sich kurze Zeit später selbst zur Befriedigung seiner Bedürfnisse meldet. Bis zur Erreichung zuverlässiger Sauberkeit können immerhin noch einige Monate vergehen. Verzögerung dieses Termins bis ins 3. oder 4. Jahr oder länger ist unter normalen Pflegeverhältnissen als pathologisch zu bezeichnen.



Fig. 8. Schutzpferch nach Feer.

Von oft unterschätzter Wichtigkeit für die ganze weitere Erziehung des Kindes ist seine frühzeitige Gewöhnung an Gehorsam, an Unterordnung seiner Wünsche, Neigungen und Abneigungen unter den Willen seiner Erzieher. Das wird ihm wesentlich durch ruhiges, konsequentes Verhalten seiner Umgebung erleichtert, während es durch Launenhaftigkeit derselben verwirrt und geschädigt und selbst zu launenhaftem, unstetem und unvernünftigem Benehmen erzogen wird. Daß und in welcher Weise die Erziehung des Kindes vom Tage seiner Geburt an beginnen muß, ist von Czerny in seinen Vorlesungen: „Der Arzt als Erzieher des Kindes" (Verlag von Deuticke, Leipzig und Wien 1910, 4. Auflage) in klassischer Weise auseinandergesetzt worden.

III. Untersuchungstechnik. Allgemeine Semiotik.

Die Untersuchungstechnik des Kindes wie die Bewertung der Untersuchungsbefunde kann natürlich nur praktisch im klinischen Unterrichte erlernt werden. Das folgende Kapitel kann also unter der Voraussetzung der Beherrschung der Methoden der inneren Medizin nur diejenigen Methoden schildern, welche beim Kinde, besonders beim Säugling, Änderungen erfordern, und einige Hinweise auf abweichende Beurteilung bestimmter Befunde geben.

Der Untersuchung voran geht die Erhebung der Anamnese, wobei zwischen den wirklichen Beobachtungen der Angehörigen und ihren oft irreführenden — weil von vorgefaßten Meinungen ausgehenden — Erklärungsversuchen streng zu scheiden ist. Unklare Angaben, wie z. B. über Krämpfe, welche eine vieldeutige Bezeichnung für allerlei heterogene Symptomenkomplexe bilden, sind nach Möglichkeit durch präzise Fragen klarzustellen bzw. zu ergänzen. Die Fragestellung ist, wie Förster uns in der Breslauer Augenklinik lehrte, möglichst so einzurichten, daß die Mutter nicht mit Urteilen oder Beschreibungen, sondern mit ja, nein oder einer Zahl antworten muß. Darnach wird meist schon eine Vermutungsdiagnose auftauchen, die dann durch die Vervollständigung der Anamnese und weiterhin durch die Untersuchung kontrolliert bzw. modifiziert wird. Eine nicht zu unterschätzende Erleichterung bildet hierbei, besonders bei Säuglingen, die im Vergleiche zum erwachsenen Alter bestehende Monotonie der Krankheitsbilder infolge des mehr oder minder vollkommenen Fehlens zahlreicher von vornherein aus der diagnostischen Erwägung ausscheidender Krankheitszustände.

Schon während der Erhebung der Anamnese gewinnt der Arzt bei der unauffälligen Beobachtung des Kindes einen gewissen Eindruck, der um so wichtiger ist, als wenigstens bei jungen Kindern Selbstbeherrschung bzw. bewußte Verstellung keine irreführende Rolle spielt. So kann oft schon die Haltung und Lage des Kindes, sein Gesichtsausdruck usw. sehr wertvolle diagnostische Anhaltspunkte bieten. Soltmann hat in einer geistvollen Studie über das Mienen- und Gebärdenspiel des kranken Kindes viele Einzelheiten angeführt, auf deren Wiedergabe hier aber verzichtet werden muß.

Die eigentliche Untersuchung muß, cum grano salis, vollständig sein, und der Anfänger tut vielleicht gut, nach einem bestimmten Schema zu verfahren, doch wird zweckmäßigerweise die Körperregion oder das Organ, welches nach der Anamnese vermutungsweise den Sitz der Erkrankung bildet, zuerst untersucht, und ferner werden, soweit dies möglich ist, alle diejenigen Untersuchungen, welche das Kind stärker erregen und zum anhaltenden Schreien und Abwehren bringen können (z. B. die Racheninspektion), erst zum Schluß vorgenommen.

Gesichtsfarbe, Atmung, Puls und schätzungsweise durch Auflegen der Hand auch die Hautwärme lassen sich vor der oft schon zur Beunruhigung führenden Entkleidung beobachten. Für die eingehende Untersuchung muß das Kind ausgezogen werden, Säuglinge am besten auf einmal vollständig, damit man kurz den ganzen Körper überblicken kann; darnach können sie, soweit es die jeweilige Untersuchung gestattet, teilweise wieder zugedeckt werden. Bei älteren Kindern erfordert oft schon Rücksicht auf das Schamgefühl die teilweise Entkleidung.

Die Untersuchung beginnt mit der Temperaturmessung, welche bei Säuglingen exakt nur im After vorgenommen werden kann. Das

Kind wird dazu am besten in Seitenlage bei flektierten Oberschenkeln mit der linken Hand festgehalten, während die rechte das Thermometer bis zum Beginn der Temperaturskala in den After einführt und für einige Minuten (bei sog. Minutenthermometern ca. 2—3, bei anderen 5 Minuten und länger, bis die Quecksilbersäule eine Minute lang nicht mehr steigt) festhält. Das Thermometer vorher an der Spitze einzufetten, ist meist unnötig. Auch bei ruhig liegenden Kindern ist streng zu untersagen, das eingeführte Thermometer nur durch eine Windel oder dgl. zu befestigen und sich vom Kinde zu entfernen, da es bei einer unvorhergesehenen Bewegung des Kindes im After abbrechen und schwere Verletzungen machen kann.

Die Rektalmessung bleibt auch während der nächsten Jahre die exakteste, doch kann sie jenseits des Säuglingsalters, zumal bei sehr ungebärdigen Kindern, durch die Messung in der Schenkelbeuge ersetzt werden, wobei das Thermometer in die Falte zwischen Bauch und stark flektiertem Oberschenkel zu liegen kommt. Achselhöhlenmessungen ergeben erst dann genaue und mit den Verhältnissen der Erwachsenen vergleichbare Werte, wenn die Achselhöhle das Quecksilbergefäß des Thermometers genügend umschließt.

Zu beachten ist, daß, wie Moro betont hat, durch Muskelarbeit der unteren Extremitäten, welche beim konstitutionell oder z. B. durch längere Bettruhe muskelschwachen Kinde unter Umständen sehr gering sein kann, oft eine rektale Hyperthermie zustande kommt; dann hilft der Vergleich mit der (normalen) Achselhöhlentemperatur, diagnostische Irrtümer zu vermeiden.

Zu beachten ist, daß bei jungen Kindern längerer Transport im Freien ausreicht, Fiebertemperaturen bei der ersten Messung zu verdecken, während bei älteren der Gang zum Arzte genügen kann, eine rektale Hyperthermie hervorzubringen.

Häufigkeit, Zahl und Zeit der Messungen muß vom Arzte je nach der Lage des Falles vorgeschrieben werden; gewöhnlich wird eine Messung in den Morgen-, eine zweite in den Nachmittagsstunden vorgenommen. Über das normale Verhalten der Temperatur s. p. 43.

Bei der Zählung der Atemzüge wie der Pulsschläge, welche im übrigen wie bei Erwachsenen vorgenommen wird, muß möglichst die Aufmerksamkeit des Kindes abgelenkt und seine Stimmung unbeeinflußt sein, wenn man brauchbare Zahlen erhalten will. Andere Qualitäten als die Frequenz sind am peripheren Arterienpulse des Säuglings kaum sicher festzustellen, so daß für die Beurteilung der Herzkraft die direkte Auskultation der Herztöne herangezogen werden muß.

Kopf und Hals. Zur Palpation des Hinterkopfes (Kraniotabes) wird der Kopf fest zwischen die beiderseits flach angelegten Hände gefaßt, so, daß die Finger für die Tastbewegungen frei bleiben. Hierbei muß und darf ohne Schaden ein kräftiger Fingerdruck ausgeübt werden, um nachgiebige Stellen zu entdecken. Das gleiche gilt von der Palpation aller übrigen Schädelpartien, speziell auch der großen Fontanelle. Bei der Beurteilung von deren Spannung ist daran zu denken, daß sie durch Geschrei und Pressen des Kindes auch normalerweise vorübergehend erhöht wird. Die Messung der Fontanellengröße geschieht im schrägen Durchmesser durch Angabe seiner Länge entweder in Zentimetern oder, für praktische Zwecke meist ausreichend, in Querfingerbreiten. Die Schädelgröße wird klinisch-diagnostisch gewöhn-

lich nur durch den größten horizontalen Schädelumfang gemessen, der mit dem Brustumfang (bei seitwärts erhobenen Armen dicht unter dem Skapularwinkel und vorn über den Mamillen gemessen) in Relation gesetzt wird. Beim Neugeborenen überwiegt der Schädelumfang, mit 1—1½ Jahren wird er dem Brustumfang gleich und bleibt von da an immer mehr zurück. Die folgende kleine Tabelle gibt einige Durchschnittszahlen:

	Schädelumfang	Brustumfang
Ende des 1. Monats	35,4 cm	34,2 cm
„ „ 6. „	42,5 „	42,0 „
„ „ 12. „	45,6 „	46,0 „
„ „ 2. Jahres	48,0 „	47,5 „
„ „ 3. „	48,5 „	48,0 „
„ „ 4. „	50,0 „	49,0 „
„ „ 6. „	50,9 „	54,8 „
„ „ 9. „	51,7 „	60,2 „
„ „ 12. „	52,3 „	65,0 „

Zum Zwecke der Racheninspektion werden dem Kinde im Bette oder auf dem Schoße der Mutter die Hände gut festgehalten; der Arzt umfaßt mit der linken Hand den Hinterkopf und führt mit der rechten den Mundspatel oder Löffelstiel ein, während er zugleich den auf diese Weise ganz in seiner Gewalt befindlichen Kopf des Kindes nach der hinter ihm befindlichen natürlichen oder künstlichen Lichtquelle hinwendet. Klemmt das Kind den Spatel zwischen den Zähnen fest, so wartet er ruhig unter sanftem Vorwärtsdrücken des Spatels, bis das Kind einen Augenblick nachgibt, und schiebt dann, die Zunge herunterdrückend, sein Instrument rasch bis an die hintere Rachenwand, wo es durch Auslösen des Würgreflexes das Kind zwingt, den Mund weit zu öffnen. Das Zuhalten der Nase, wie jede Hast oder Gewaltanwendung ist überflüssig und wirkt sehr unangenehm auf die zuschauenden Angehörigen. Als Spatel empfehlen sich statt der üblichen zu dicken gläsernen glatte Metallspatel, am besten solche aus Nickelin*), die auch bei häufigem Auskochen nicht rosten, oder die aus vernickeltem Draht gebogenen nach v. Pirquet**). Holzspatel, die nach einmaligem Gebrauch vernichtet werden, sind zwar sehr sauber, machen aber infolge ihrer mangelhaften Glättung an den Schmalseiten gelegentlich Verletzungen bei Kindern, die sich sträuben. Wo man für eingehendere Besichtigung oder Digitaluntersuchung der Rachenorgane ohne Mundsperrer nicht auskommt, ist das O'Dwyersche oder das sich selbst haltende Whiteheadsche Modell zu empfehlen.

Die Kehlkopfuntersuchung stößt bei jungen Kindern auf große Schwierigkeiten. Nach Roths Vorschlag muß der Spiegel stärker als bei Erwachsenen abgeknickt sein (100° statt 135°); vorhergehende Anästhesierung des Rachens durch Kokain, Novokain oder dgl. ist fast niemals zu umgehen. Auch die Autopsie nach Kirstein mit extra kleinen Modellen ist nur mit großer Übung und nicht bei jedem Säugling durchführbar. Im Notfalle muß die Untersuchung in Narkose vorgenommen werden. Die Rhinoskopia anterior und die Otoskopie vollzieht sich wie bei Erwachsenen, natürlich mit entsprechend kleinem Spekulum; meist ist vorhergehende Reinigung des an und für sich engen Gehörganges von Cerumenteilchen notwendig; die starke Neigung des

*) Erhältlich bei Georg Härtel in Breslau, Albrechtstraße.
**) Erhältlich im medizinischen Warenhaus in Berlin.

Trommelfells gegen die Richtung des Gehörganges erschwert die Deutung der erhaltenen Bilder. Zur vorläufigen Orientierung über das Vorhandensein einer akuten, schmerzhaften Entzündung im Mittelohr reicht häufig schon ein Druck auf den Tragus, der gewöhnlich mit Schmerzäußerung beantwortet wird, nur muß man sich, wie bei allen Untersuchungen auf Schmerzempfindlichkeit, davon überzeugen, daß dieselbe lokal beschränkt und nicht eine ganz allgemeine, durch die Stimmung des Kindes vorgetäuschte ist.

Auch die Augenuntersuchung beim Kinde bietet technisch kaum Besonderheiten; das Augenspiegeln wird am besten in Rückenlage des Kindes im Bette oder auf dem Schoße der Mutter vorgenommen (eventuell nach vorangegangener Homatropinisierung), die Augenlider dabei nötigenfalls durch Lidhalter auseinandergezogen.

Brust, Herzuntersuchung. Der Spitzenstoß ist bei Säuglingen normalerweise nicht sichtbar und nur schwach fühlbar im IV. Interkostalraum, 1—2 cm außerhalb der Mamillarlinie. Mit zunehmendem Alter wird er allmählich sichtbar und ändert seine Lage so, daß er etwa vom 2.—3. Jahre an im V. Interkostalraum liegt und immer mehr medianwärts rückt, bis er zur Zeit der Pubertät die bei Erwachsenen physiologische Lage innerhalb der Mamillarlinie erreicht hat.

Die Perkussion des Herzens gibt beim Säugling nur sehr ungenaue Aufschlüsse über die Herzgröße und läßt eigentlich mit Sicherheit nur starke Vergrößerungen erkennen. Sie wird immer Finger auf Finger, und zwar ganz leise ausgeführt, am besten am sitzenden Kinde, weil in Rückenlage das Herz etwas zurücksinkt. Die große (relative) Herzdämpfung reicht beim Säugling links bis 1—2 cm außerhalb der Mamillarlinie, oben bis zur 2. Rippe, rechts etwas über den rechten Sternalrand und unten bis zum IV. Interkostalraum. Die kleine (absolute) Herzdämpfung bedeckt nur einen kleinen Bezirk links neben dem linken Sternalrand. Mit zunehmendem Alter wird die relative Herzdämpfung hauptsächlich nach rechts kleiner und dehnt sich entsprechend dem allmählich tieferrückenden Zwerchfell etwa vom 2. bis 3. Jahre ab bis um einen Interkostalraum weiter nach abwärts aus; die kleine Herzdämpfung vergrößert sich besonders nach links und entsprechend nach unten.

Eine schwache Dämpfung über dem Manubrium sterni („sternale Dämpfung"), die sich häufig nachweisen läßt, wird als „Thymusdämpfung" angesprochen; vom oberen Rande der Herzdämpfung ist sie durch eine Zone hellen Lungenschalles getrennt. Intensivere sternale Dämpfungen sind wohl immer pathologisch und durch Vorwölbung der oberen Sternalportion bedingt.

Wichtigere Aufschlüsse gibt die Auskultation. Zur genaueren Lokalisation der einzelnen Töne und Geräusche ist es zweckmäßig, statt des bloßen Ohres ein Instrument zu benutzen. Bei Verwendung eines festen Hörrohres muß jeder das Kind unruhig machende Druck auf die nachgiebige Brustwand vermieden werden. Bei der Benutzung eines Hörschlauches erscheinen die Töne etwas leiser und weniger distinkt; mit einem binaurikulären Hörapparat (Phonendoskop oder dgl.) sind sie allerdings laut zu hören, doch muß man gelernt haben, von den anfangs sehr störenden Nebengeräuschen zu abstrahieren. Im allgemeinen sind die Herztöne bei jungen Kindern lauter als bei Erwachsenen und sehr scharf begrenzt und klappend. An der Spitze überwiegt deutlich der erste Ton, während an der Basis das beim Erwachsenen

physiologische Überwiegen des zweiten Tones wenig oder gar nicht bemerkbar ist. Infolge ihrer Lautheit sind die Herztöne oft auch außerhalb des eigentlichen Herzbereichs, mitunter auch am Rücken, deutlich zu hören. Wird während der Herzauskultation schnell geatmet, was bei ängstlichen Kindern besonders im Spielalter oft nicht zu verhindern ist, so können sog. „Herzlungengeräusche" zu Verwechslung mit echten Herzgeräuschen Anlaß geben; im Säuglingsalter treten sie selten auf. Leichte Unreinheit oder Spaltung der Herztöne, besonders des ersten Tones an der Spitze, ist bei Kindern, die während der Auskultation atmen, häufig und ohne diagnostische Bedeutung. Im allgemeinen sind endokarditische Erkrankungen und dementsprechend organische Herzgeräusche bei Säuglingen selten, ebenso akzidentelle Geräusche; jedes laute Herzgeräusch beim Säugling muß deshalb a priori den Verdacht auf ein kongenitales Vitium erwecken. Vom Ende des Spielalters an verschwindet diese infantile Eigentümlichkeit immer mehr.

Eine wichtige Rolle spielt die direkte, am einfachsten mit bloßem Ohr ausgeführte Herzauskultation bei Kindern der ersten Lebensmonate zur Beurteilung der Herzkraft; erlahmt sie, so werden die Töne merklich dumpfer und leiser, bis schließlich an der Herzspitze nur ein dumpfer Ton, der dem ersten Herzton (Muskelton) entspricht, hörbar bleibt. Diese Art der Herzuntersuchung ersetzt am jungen Säugling die Untersuchung des Radialpulses, welcher wegen seiner Kleinheit keine sichere Beurteilung seiner Spannung, Größe usw. zuläßt.



Fig. 9. Perkussion eines Säuglings im Sitzen.

Blutdruckmessungen mit den üblichen Apparaten ergeben erst bei etwas älteren Kindern und mit den größten Kautelen brauchbare Resultate. Für die ärztliche Praxis sind sie meist entbehrlich.

Lungen. Wie die Herzuntersuchung erfordert die Perkussion der Lungen möglichste Ruhe des Kindes; diese wird vielfach am besten dadurch gewahrt, daß das Kind auf dem Arm oder Schoß der Mutter bleibt, doch ist dabei die unbedingt erforderliche strenge Symmetrie der Haltung meist schwer zu erreichen. Es ist deshalb besser, die Perkussion der Vorderseite des Thorax bei Rückenlage im Bettchen, die der Rückenfläche am sitzenden Kinde oder bei Bauchlage des Kindes vorzunehmen. Im ersteren Falle muß, wie an der Fig. 9 zu erkennen ist, durch sanftes Emporziehen des Kopfes der Rücken gestreckt werden, weil beim Zusammensinken in kyphotischer Haltung das Zwerchfell und die Leber nach oben gedrängt und rechts unten dadurch eine Dämpfung hervorgerufen wird. Bei Untersuchung in Bauchlage (Fig. 10), die besonders bei jungen Säuglingen am

geeignetsten ist, ruht die Brust des Kindes (bei adduzierten und flektierten Armen) auf den untergebreiteten Händen der Mutter; der Rücken ist flach ausgestreckt und der Untersuchung sehr bequem zugänglich. Die Perkussion des jugendlichen Thorax muß wegen seiner starken Schwingungsfähigkeit eine ganz leise Finger auf Fingerperkussion sein; erst wenn sich dabei eine Schallabschwächung oder Erhöhung des Resistenzgefühls bemerkbar macht, darf der Anschlag verstärkt werden, um ein Urteil über die Intensität der Dämpfung zu gewinnen. Kleine pneumonische Herde verändern bei Säuglingen den Perkussionsschall oft entweder gar nicht oder verleihen ihm sogar einen tympanitischen Beiklang (infolge von Relaxation oder Emphysem der benachbarten Partien); darum ist bei ihnen jede intensive, auch bei stärkerem Anschlag bestehen bleibende Dämpfung mindestens exsudatverdächtig. Bei der Perkussion schreiender Kinder ist zweierlei zu beobachten: erstens tritt häufig (besonders an der Vorderseite des Thorax) lautes bruit de pot fêlé, oft fast wie Münzenklirren sich anhörend, auch über normalen Lungenpartien auf; zweitens er-



Fig. 10. Perkussion eines Säuglings in Bauchlage.

zeugt die beim Schreien eintretende stärkere Spannung der Interkostalmuskeln eine Schallabschwächung und Erhöhung des Resistenzgefühls, welche beide im Moment des Inspiriums verschwinden; dadurch ist eine Unterscheidung von einer echten, auf eine Erkrankung der Lunge hindeutenden Schallverkürzung möglich. Bei Exsudaten im Brustraum ergeben sich häufig Veränderungen des Perkussionsschalles auch auf der gesunden Seite.

Die Auskultation der Lungen wird bei jungen Kindern am besten mit bloßem Ohre vorgenommen; nur wo direkter Kontakt zu vermeiden ist (Infektionen, nässendes Ekzem usw.), bedient man sich des Hörrohres oder besser des Hörschlauches, wenn man es nicht vorzieht, das Kind durch ein über die Haut gebreitetes frisches Leinentuch hindurch zu behorchen. Bei der Auskultation wird das Kind sehr zweckmäßig in der in Fig. 11 abgebildeten Stellung gehalten, welche dem Arzte die größte Bewegungsfreiheit ermöglicht. Im Gegensatz zur Perkussion stört bei der Auskultation das Schreien des Kindes gewöhnlich nicht, erleichtert sogar infolge der Vertiefung der Inspirationen

die Wahrnehmung spärlicher, nur auf der Höhe des Inspiriums auftretender Geräusche und muß deswegen gelegentlich provoziert werden. Das Atemgeräusch des jungen Kindes ist um vieles lauter und schärfer, als beim älteren Kinde und Erwachsenen („pueriles" Atmen), vor allem ist auch das Exspirium schon normalerweise deutlich hörbar. Abgesehen davon, daß eine gewisse Übung dazu erforderlich ist, von den das normale Atemgeräusch bzw. autochthone Rasselgeräusche oft reichlich begleitenden und z. T. überdeckenden (aus den oberen Luftwegen) fortgeleiteten Geräuschen zu abstrahieren, unterscheiden sich die Auskultationsphänomene bei Säuglingen nicht wesentlich von denen Erwachsener. Erwähnt sei nur noch, daß bei Pneumonien in diesem Alter Bronchophonie häufig deutlicher und früher auftritt als Bronchialatmen.

Abdomen. Beim Säugling bietet das Verhalten der Bauchdecken insofern wichtige diagnostische Anhaltspunkte, als abnorme Schlaffheit derselben immer auf einen längeren Bestand der Krankheit oder auf das Vorangehen ernsterer Attacken hindeutet. Ist gleichzeitig die Abmagerung hochgradig, so sieht man die Darmbewegungen sich deutlich durch die Bauchdecken hindurch abzeichnen.



Fig. 11. Auskultation eines Säuglings.

Die Bestimmung der Leber- und Milzgröße ist exakt fast nur durch die Palpation möglich, während die Perkussion sehr unsichere Resultate gibt. Die Leber ist beim Säugling bekanntlich relativ größer als beim Erwachsenen, ihr unterer Rand steht tiefer und ist auch normalerweise deutlich unterhalb des Rippenbogens zu fühlen. Jede deutlich palpable Milz als vergrößert anzusprechen, ist nicht richtig, weil es sich oft nur um eine abnorme Verschiebung handelt. Die Nieren können nur bei sehr dünner und schlaffer Bauchwand von vorn abgetastet werden, häufiger gelingt es vom Rektum aus ihren unteren Pol zu fühlen und festzustellen, daß sie enorm verschieblich sind; pathologische Bedeutung kommt dieser Erscheinung kaum zu.

Recht schwierig gestaltet sich bei Kindern der ersten Lebensjahre oft die sichere Ermittlung einer lokalen Druckempfindlichkeit des Abdomens; wichtiger als die unbestimmten und unzuverlässigen subjektiven Angaben der kleinen Patienten ist die genaue Beobachtung ihres Gesichtsausdruckes während der Palpation und ihres sonstigen Verhaltens, z. B. Haltung der Beine, Ganz. Innehaltung einer bestimmten Lage (auf der Seite, auf dem Bauche) usw. Die topographischen Schlußfolgerungen aus der Feststellung einer zirkumskripten Druckschmerzhaftigkeit sind im übrigen die gleichen wie im späteren Alter. Ebenso bedient man sich der gleichen Methoden wie später zur Bestimmung der Lage und Größe des Magens oder bestimmter Darmabschnitte. Technisch viel leichter als bei Erwachsenen ist bei jungen Kindern die Magenausheberung, welche p. 95 bei Besprechung der Magenspülung geschildert ist.

Der *Katheterismus* der Harnblase gelingt mit einiger Übung auch bei Säuglingen, bei Knaben mit metallenen oder elastischen Kathetern, deren Dicke der Weite der Harnröhrenmündung entspricht, bei Mädchen noch leichter mit Metallkathetern von der Dicke einer starken Stricknadel. Bei Mädchen um die Wende des 1. Lebensjahres läßt sich nötigenfalls die kleinste Nummer eines Zystoskopes in Narkose einführen; allerdings hinterbleibt für einige Tage eine Sphinkterenlähmung, so daß diese Untersuchungsmethode nur aus wirklich dringender Indikationsstellung angewandt werden darf. Der Katheterismus der Ureteren ist in den ersten Lebensjahren technisch unmöglich.

Wo es sich nur um die *Gewinnung von Urin für Untersuchungszwecke* handelt, umgeht man die trotz aller Kautelen mög-



Fig. 12. Uringewinnung beim männlichen Säugling. Reagenzröhrchen über den Penis gestülpt, mit Leukoplast angeklebt.



Fig. 13. Uringewinnung beim weiblichen Säugling. Erlenmeyerkölbchen mit Leukoplast über die Vulva angeklebt.

liche Gefahr einer instrumentellen Blaseninfektion am einfachsten, indem man ein starkwandiges Reagenzglas oder, bei Mädchen, ein kleines Erlenmeyerkölbchen mit Heftpflaster über dem Penis bzw. vor den auseinander gespreizten, sorgfältig gereinigten Labien befestigt, wie es Fig. 12 und 13 zeigen.

Nervensystem. Zur Prüfung der *passiven Beweglichkeit* und der *Sehnenreflexe* muß, wenn sie durch willkürliche Anspannung der Muskulatur bei ängstlichen Kindern unmöglich gemacht oder erschwert wird, die Aufmerksamkeit in geeigneter Weise abgelenkt und dadurch der Tonus herabgesetzt werden; bei Säuglingen geschieht dies am besten dadurch, daß man sie während der Nahrungsaufnahme untersucht. Fehlen der Patellarreflexe, auch mit solchen Kautelen, ist stets

pathologisch; Fußklonus findet sich besonders bei fiebernden oder erregten Kindern der ersten Lebensjahre häufig, ohne diagnostische Schlüsse zu gestatten.

Bei der Häufigkeit und klinischen Bedeutung der Spasmophilie im Säuglingsalter ist auf deren Symptome (vgl. Krankheiten des Nervensystems), mindestens auf das Facialisphänomen und das Peronäusphänomen, zu fahnden.

Von den verschiedenen Qualitäten der Sensibilität läßt sich bei Kindern, mit welchen noch keine sprachliche Verständigung möglich ist, nur die Schmerzempfindlichkeit prüfen; auch dabei ist insofern größte Vorsicht geboten, als die Kinder häufig durch einen ein- oder wenigemal ihnen zugefügten Schmerz so ängstlich werden, daß sie weiterhin auch bei nicht schmerzhaften Reizen, oft schon bei leiser Berührung oder bei Annäherung der untersuchenden Hand Schmerzäußerungen von sich geben. Die eventuellen Befunde müssen deshalb stets durch den Vergleich mit gesunden Körperstellen kontrolliert werden.

Die elektrische Untersuchung wird beim Säugling in derselben Weise ausgeführt wie später; trotz der Kleinheit der Dimensionen ist es empfehlenswert, auch die Reizelektrode ebensogroß zu wählen wie bei Erwachsenen (3 qcm, Stintzingsche Normalelektrode), damit die erhaltenen Werte in allen Altersstufen direkt vergleichbar werden. Als indifferente Elektrode dient auch bei Säuglingen eine 50 qcm große Platte, welche auf Brust und Bauch aufgesetzt wird. Die Ausführung der Untersuchung erfordert nicht nur eine gewisse technische Übung, sondern auch große Aufmerksamkeit, wenn man sich nicht durch willkürliche, von der elektrischen Reizung unabhängige Muskelkontraktionen täuschen lassen will.

Die Lumbalpunktion ist bei jungen Kindern ebenso wie später eine diagnostisch außerordentlich wertvolle Methode und wird gerade bei Säuglingen um so häufiger angewendet, als sie bei ihnen einerseits technisch sehr einfach, andererseits infolge der Nachgiebigkeit des Schädels vollkommen gefahrlos ist. Als Instrument verwendet man am zweckmäßigsten einen feinen Trokart von der Stärke einer Stricknadel, nur im Notfalle eine etwa gleich starke Spritzenkanüle, weil im ersteren Falle die Möglichkeit von Verletzungen von dem Augenblicke an, wo man das Stilett zurückzieht, ausgeschlossen ist. Das Aspirieren von Liquor mittels Spritze ist nicht nur meist vergeblich, sondern gefährlich und deshalb ganz zu vermeiden.

Die Druckmessung wird entweder nach Quincke mittels eines an die Trokartkanüle mit kurzer Schlauchverbindung angeschlossenen engen, aber nicht kapillaren Steigrohres oder nach Pfaundler mittels eines mit Hg oder physiologischer Kochsalzlösung gefüllten Manometers vorgenommen. Mit der ersten Methode mißt man eigentlich den Druck, der nach Entleerung der ausgetretenen Menge herrscht, und erhält infolgedessen niedrigere Zahlen, als mit der zweiten, deren Werte aber nur bei Benützung desselben Apparates untereinander vergleichbar sind. Ferner ist natürlich der Druck am liegenden Patienten geringer als am sitzenden. Sahli gibt für Messungen nach der Quinckeschen Methode am liegenden Patienten 69 bis 100—150 mm Wasser = 5—7—11 mm Hg als normal an, während Pfaundler mit seinem Hg-Manometer am sitzenden Säugling 20 mm, am 2—12jährigen Kinde 26 mm Hg fand. (Unter Berücksichtigung von Pfaundlers Zahlen für die hydrostatische Druckkomponente lassen sich daraus für Untersuchungen am liegenden Kinde die Werte von 12 bzw. 19 mm Hg berechnen.) Daß vollkommene Asepsis bei Ausführung der Messung ebenso wie bei der Punktion gewahrt bleiben muß, ist selbstverständlich.

Bei Vornahme der Punktion im Liegen, die wir wegen der größeren Sicherheit, das Kind zu fixieren, bevorzugen, wird der Rücken des auf der Seite ruhenden Kindes, wie Fig. 14 zeigt, durch Vorwärtsneigen des Kopfes gegen die Brust und Aufwärtsdrücken der Oberschenkel gegen den Bauch möglichst stark kyphotisch gekrümmt. Die Einstichstelle wird so markiert, daß man die Cristae oss. ilium quer verbindet und mit dem Zeigefinger der linken Hand die dieser Verbindungslinie zunächst liegende Interspinallücke aufsucht; diese entspricht gewöhnlich dem IV., seltener dem III. Intervertebralspalt der Lendenwirbelsäule. Höher hinaufzugehen ist bei jungen Kindern nicht zweckmäßig, weil bei ihnen das Rückenmark im Wirbelkanal weiter nach abwärts reicht, als bei Erwachsenen, so daß es bei höherem Einstich leichter verletzt werden kann. Der Einstich erfolgt am besten genau in der Medianlinie, wobei die Nadel von der Medianebene des Körpers nicht abweichen darf, aber, der Richtung der Processus spinosi folgend, leicht nach oben gerichtet eingestochen wird. Im Moment des Eindringens in den Wirbelkanal (2 bis 4 cm unter der Haut) spürt man ein merkliches Nachlassen des Widerstandes und hört dann sofort mit dem Vorschieben des Troikarts auf, weil man sonst leicht die an der ventralen Wand des Wirbelkanals gelegenen reichlichen Venenplexus verletzt. Wenn auch die dadurch entstehende Blutung ganz ungefährlich ist, so veranlaßt sie doch eine störende, die Beurteilung des Punktats meist ganz vereitelnde Blutbeimischung. Bei richtiger Ausführung der Punktion beginnt sofort nach dem Herausziehen des Stiletts Zerebrospinalflüssigkeit tropfenweise (bei erhöhtem Druck im Strahl) abzufließen; eventuell genügt dann ein leichtes Verschieben der Hohlnadel, den Abfluß in Gang zu bringen, wenn ihre Mündung durch eine vorgelagerte Wurzel der Cauda equina versperrt war. Erhält man trotz richtiger Einführung der Nadel gar keine Flüssigkeit („Punctio sicca“), so beruht dies öfter auf abnormer Viskosität der dickeitrigen, fibrinreichen Zerebrospinalflüssigkeit, welche die dünne Kanüle nicht zu passieren vermag. Die Injektion von wenigen Kubikzentimetern



Fig. 14. Lumbalpunktion.

steriler physiologischer Kochsalzlösung ermöglicht dann mitunter durch Verdünnung des Eiters die Gewinnung von Untersuchungsmaterial.

Für diagnostische Zwecke genügt stets die Entnahme von wenigen (5—10) Kubikzentimetern des Liquors, bei stärkerer Drucksteigerung wird man natürlich größere Mengen, solange sie im Strahl abfließen, entnehmen. Nach beendeter Punktion wird die kleine Wunde mit etwas sterilem Mull und Heftpflaster bedeckt. Die Untersuchung des Punktats und die daraus abzuleitenden Schlußfolgerungen sind im speziellen Teile nachzulesen.

Die Schädelpunktion, welche als diagnostische Methode bei Erwachsenen immer mehr an Bedeutung gewinnt, ist bei Säuglingen insofern noch besser auszuführen, als die Anlegung einer Trepanöffnung sich erübrigt, weil es gewöhnlich ohne Schwierigkeit gelingt, die dünne Schädeldecke bzw. die Fontanellenmembran mit dem Troikart zu durchstoßen. Zur Vermeidung des Sinus longitud. sup. sticht man 1—2 cm seitwärts von der Sagittalnaht auf der Scheitelhöhe oder etwas mehr nach vorn, am besten im Bereiche der Fontanellenmembran, senkrecht zur Tangentialebene zunächst ganz flach ein und überzeugt sich durch Herausziehen des Stiletts, ob Liquor abfließt; dies beweist dann die Anwesenheit eines Hydrocephalus externus. Erfolgt kein Abfließen von Liquor, so wird die Hohlnadel um einige Zentimeter tiefer in der Richtung auf die Seitenventrikel zu eingestochen. Bei älteren Kindern mit bereits verknöchertem Schädel muß dieser vor der Punktion angebohrt werden. Die der Hautdesinfektion vorangehende Entfernung der Haare läßt sich bei jungen Kindern viel bequemer als mit dem Rasiermesser mit einem pulverförmigen „Depilatorium" vornehmen, welches in Form eines frisch bereiteten Breies für einige Minuten auf die Haut aufgetragen wird.

Die **Fäzes** der Säuglinge gelangen gewöhnlich auf der Windel und meist nicht in ganz frischem Zustande zur Begutachtung durch den Arzt. Es ist deswegen notwendig, daran zu denken, daß auch dünne Stühle durch Eintrocknung geformter erscheinen, als sie in frischem Zustande waren, und daß Grünfärbung oft eine nachträgliche, durch den Sauerstoff der Luft bewirkte, klinisch bedeutungslose Veränderung ist.

Die Untersuchung des **Auswurfes** kann unter besonderen Umständen, z. B. wenn es sich um Feststellung einer offenen Tuberkulose handelt, bereits bei Kindern der ersten Lebensjahre, welche ihren Auswurf zu verschlucken pflegen, diagnostisches Interesse erlangen. Man kann dann den Auswurf dadurch gewinnen, daß man das Kind durch tiefe Einführung eines Spatels zum Husten veranlaßt und das durch die Glottis heraufgeschleuderte Sputum mit dem Spatel oder mit einem um einen Tamponträger oder eine Pinzette gewickelten Wattebäuschchen auffängt. Diese Methode ist viel einfacher und aussichtsreicher, als das äußerst mühsame Aufsuchen mit dem Sputum verschluckter Tuberkelbazillen in den Fäzes. Auch durch Aushebrerung des nüchternen Magens läßt sich Auswurf zur Untersuchung auf Tuberkelbazillen gewinnen.

Zur **Blutentnahme** für mikroskopische Untersuchungen wählt man bei jungen Kindern statt der Fingerbeere besser eine Zehenbeere, am besten die der großen Zehe, eventuell auch das Ohrläppchen; zur Gewinnung größerer Blutmengen (2—5 ccm), wie sie für die Anstellung der verschiedenen Serumreaktionen (z. B. der Wassermannschen Reaktion) erforderlich sind, punktiert man entweder eine sichtbare Vene, wozu sich die Schädelvenen meist viel besser eignen als die Armvenen, oder man benutzt blutige Schröpfköpfe, indem man am Rücken einen

oder ein paar tiefe, 1—$1\frac{1}{2}$ cm lange Hautschnitte macht und durch ein rasch übergestülptes Schröpfkopfgläschen die nötige Blutmenge ansaugen läßt. Die von Tobler empfohlene Punktion des Sinus longitudinalis im Bereiche der Stirnfontanelle zur Blutgewinnung (und eventuell zur intravenösen Injektion kleiner Flüssigkeitsmengen) hat sich auch an meiner Klinik als gangbarer Ausweg bewährt.

Die diagnostische Verwendung der **Röntgenstrahlen** im Kindesalter wird dadurch eingeschränkt, daß manche Teile des unfertigen Skeletts die X-Strahlen fast ebensogut passieren lassen, wie die umgebenden Weichteile. Zur Beurteilung pathologischer Befunde am Knochensystem ist also der Vergleich mit Bildern, welche von normalen im gleichen Ossifikationsstadium befindlichen Individuen gewonnen sind, stets unerläßlich. Für die Erkennung von Veränderungen der inneren Organe, z. B. vergrößerter Bronchialdrüsen, infiltrierter Lungenabschnitte, pleuritischer Ergüsse, Herzvergrößerungen usw. hat die Untersuchung mit Röntgenstrahlen wie in der inneren Medizin auch in der Pädiatrie von Jahr zu Jahr steigende Bedeutung gewonnen, und anderweitig nicht feststellbare Veränderungen können mit guten Apparaten und vollendeter Technik in denselben Grenzen wie bei Erwachsenen sichtbar gemacht werden.

IV. Allgemeine Pathogenese.

(Mortalität und Morbidität.)

Die **Sterblichkeit im Kindesalter** ist deswegen von so hoher Bedeutung, weil sie die Größe und Qualität des Bevölkerungszuwachses, nach dem jeder auf die Entfaltung seiner nationalen Kräfte bedachte Staat streben muß, wesentlich mit beeinflußt. Die Tabelle 1, die eine internationale Übersicht über eine ausgewählte Reihe von größeren und kleineren Kulturstaaten bietet, läßt dies ohne weiteres erkennen.

Tabelle 1.

	Auf je 1000 Einwohner wurden lebend geboren	Auf je 1000 Einwohner starben	Auf je 1000 Lebendgeborene starben im 1. Lebensjahre	Auf je 1000 Einwohner mehr geboren als gestorben
Frankreich (1906)	19,6	19,3	163	0,3
Belgien (1906)	24,9	16,5	147	8,4
Schweden (1908)	25,5	13,7	85	11,9
England (Wales) (1909)	25,6	14,5	109	11,1
Norwegen (1908)	26,2	13,5	76	12,8
Schweiz (1908)	26,3	16,6	108	9,7
Dänemark (1908)	28,3	13,3	121	15,0
Niederlande (1908)	29,2	13,7	99	15,5
Deutsches Reich (1908)	31,8	17,3	170	13,8
Japan (1906)	32,3	20,6	158	12,3
Italien (1908)	32,4	21,4	148	11,0
Österreich (1907)	33,6	22,4	200	11,2
Ungarn (1908)	37,0	25,1	212	11,3
Rußland (1901)	48,0	29,5	272	18,5

Der Vergleich der vier senkrechten Reihen zeigt aber zugleich, daß der Geburtenüberschuß, d. h. die Zahl der mehr Geborenen als Gestorbenen, große Unter-

schiede auftreten und auf jeden Tausend der Bevölkerung zwischen 0,8 bei Frankreich und 18,5 bei Rußland schwankt. Für Deutschland ist die Zahl mit 13,8 (im Jahre 1909) noch nicht ungünstig, wird aber nicht nur von Rußland, sondern auch von den Niederlanden und von Dänemark überholt und von den meisten übrigen Kulturnationen fast erreicht.

Aus der Tabelle 1 ersehen wir aber auch, daß der erwünschte Geburtenüberschuß bzw. Bevölkerungszuwachs auf zwei ganz verschiedenen Wegen erreicht werden kann und tatsächlich erreicht wird, entweder durch so große Geburtenzahlen, daß selbst eine hohe Sterblichkeit sie nicht auszugleichen vermag (wie z. B. bei Rußland und weniger kraß bei Österreich und Ungarn), oder durch so niedrige Sterblichkeitszahlen, daß auch mit wesentlich geringerer Geburtenzahl der nötige Volkszuwachs erreicht wird. Beispiele für diesen Weg bieten die in der Tabelle aufgeführten nordischen Staaten. Tritt kein genügender Ausgleich ein, dann muß der Geburtenüberschuß sinken und allmählich ganz aufhören.

Jedes Volk geht in dieser Beziehung seinen von vielen Umständen bedingten eigenen Weg. „Rationeller" erscheint der zweite, doch sind ihm verhältnismäßig enge Grenzen gezogen, und die Erfahrung der Kulturvölker scheint zu beweisen, daß nicht nur die Herabdrückung der Sterblichkeit schwer, unsicher und wahrscheinlich unvermeidlich mit sehr hohen Kosten verknüpft ist, sondern daß auch der Minderung der Geburtenhäufigkeit als dem Ausdrucke einer willkürlichen Beschränkung der Kindererzeugung ein degeneratives Moment innewohnt. Man hat diese willkürliche Verminderung der Kinderzahl als „Rationalisierung des Geschlechtslebens" bezeichnet und damit eine Erklärung oder, m. E., nur eine euphemistische Umschreibung der Tatsachen geben wollen, es scheint aber, daß es, wenn diese „Rationalisierung" in die breiten, das Menschenreservoir des Staates darstellenden Volksschichten eingedrungen ist, kein sicheres Mittel gibt, diese Gefährdung des Volkszuwachses aufzuhalten. Selbst für Deutschland, in dem bis zum Ausbruche des Weltkrieges die Verhältnisse eher günstiger als in anderen Kulturstaaten lagen, ergibt sich, wie die Tabelle 2 zeigt, wenigstens seit der Jahrhundertwende eine entschiedene Neigung zum Absinken des Geburtenüberschusses.

Tabelle 2. (Deutsches Reich.)

	Auf 1000 Einwohner kamen				Auf 1000 Einwohner kamen		
	Lebendgeborene	Gestorbene einschl. Totgeborene	mehr Geborene als Gestorbene einschl. Totgeborene		Lebendgeborene	Gestorbene einschl. Totgeborene	mehr Geborene als Gestorbene einschl. Totgeborene
1901	35,7	21,8	15,1	1908	32,1	19,0	14,0
1902	35,1	20,6	15,6	1909	31,0	18,1	13,9
1903	33,8	21,1	13,9	1910	29,8	17,1	13,6
1904	34,0	20,7	14,5	1911	28,6	18,2	11,3
1905	33,0	20,8	13,2	1912	28,3	16,4	12,7
1906	33,1	19,2	14,9	1913	27,5	15,8	12,4
1907	32,3	19,0	14,2				

Die Tabelle 2 zeigt nicht nur den schon auf Tabelle 1 erkennbaren überragenden Einfluß der Säuglingssterblichkeit auf die Gesamtsterblichkeit, sondern lehrt überdies, daß etwa seit der Jahrhundert-

werde die Zahl der Geburten rascher als die der Todesfälle gesunken ist, und läßt die Besorgnis derjenigen nicht unbegründet erscheinen, welche beim weiteren Absinken der Geburtenhäufigkeit für Deutschland ähnliche Zustände sich vorbereiten sehen, wie sie das moderne Frankreich bis zum Kriegsbeginne darbot. Wie der Krieg auf diese dem ärztlichen Arbeits- und Interessenkreise so nahestehende Probleme der Bevölkerungspolitik einwirken wird, vermag wohl niemand mit einiger Sicherheit vorherzusagen.

Tabelle 3 bringt für das Deutsche Reich eine Reihe absoluter Zahlen, um einen Eindruck davon zu geben, welche Massen von Menschenleben, Geborenwerden und Sterben, sich bei einer Bevölkerung von über 60 Millionen Einwohnern hinter den unscheinbaren Promillezahlen der Tabelle 2 verbergen, und weist daneben auf die ungünstige Sonderstellung der Unehelichen hin, welche weiterhin noch erläutert wird.

Tabelle 3. (Deutsches Reich.)

	Geborene ohne Totgeborene	Gestorbene ohne Totgeborene	Unehel. Geborene einschl. Totgeborener	Im 1. Lebensjahre Gestorbene (ohne Totgeborene)			Auf 100 Lebendgeborene		
				eheliche	uneheliche	zusammen	überhaupt	eheliche	uneheliche
1901	2 032 313	1 174 489	179 683	361 740	58 478	420 223	20,7	19,4	33,9
1906	2 022 477	1 112 202	177 060	324 592	50 044	374 636	18,5	17,5	28,4
1910	1 924 778	1 045 665	179 984	267 171	44 291	311 462	16,2	15,2	25,7
1913	1 838 750	1 004 950	183 977	235 272	41 924	277 196	15,1	13,5	22,8

Wie schon erwähnt, ist die Lebensgefährdung nicht zu allen Zeiten des Kindesalters gleichgroß, sondern weitaus am größten im 1. und verhältnismäßig hoch auch noch im 2. Lebensjahre, um von da an rasch auf die niedrigsten Werte abzusinken, welche überhaupt während des ganzen Lebens jemals erreicht werden.

Tabelle 4.

Vom Tausend aller Gestorbenen im Deutschen Reiche

starben im Alter von	im Jahre 1911		im Jahre 1913	
0–1 Jahren	317,1		275,1	
1–2 „	48,5		45,1	
2–3 „	17,0	84,3	16,0	79,3
3–4 „	10,5		10,4	
4–5 „	7,3		7,8	
5–6 „	6,0		6,1	
6–7 „	4,9		5,1	
7–8 „	4,0	21,6	4,2	22,3
8–9 „	3,4		3,5	
9–10 „	3,2		3,0	

starben im Alter von	im Jahre 1911		im Jahre 1913	
10–11 Jahren	2,8		2,9	
11–12 „	2,8		2,7	
12–13 „	2,4	13,9	2,5	14,0
13–14 „	2,7		2,7	
14–15 „	3,0		2,9	

Ich habe in Tabelle 4 absichtlich zwei verschiedene Jahre nebeneinander gestellt, und zwar ein sehr heißes (1911) und ein kühles (1913). Sowohl bei der Zusammenfassung von 5jährigen Altersgruppen als auch bei der Betrachtung der einzelnen Jahre ergibt sich, daß zwischen den beiden Jahren ein Unterschied nur für das erste und in ganz geringem Grade für das 2. Lebensjahr hervortritt.

Die Säuglingssterblichkeit ist nicht während des ganzen 1. Lebensjahres gleichgroß, sondern zeigt eine überwiegend starke Belastung der

ersten Lebenszeit. Dies ist durch zahlreiche Statistiken nachgewiesen und wird z. B. durch die in Tabelle 5 gegebenen, der Magdeburger Statistik entnommenen Zahlen sehr deutlich zum Ausdrucke gebracht.

Nach den Sterblichkeitstafeln für die Jahre [illegible] starben pro mille der Gestorbenen im Durchschnitt:

Tabelle 5.

Totgeboren	33,47		Übertrag 165,53		Übertrag 219,29
1. Monat	59,07	5. Monat	18,39	9. Monat	8,52
2. „	26,77	6. „	13,78	10. „	7,41
3. „	25,55	7. „	12,81	11. „	5,79
4. „	20,67	8. „	9,45	12. „	5,45
	zus. 165,53		zus. 219,29		zus. 246,77

Innerhalb des am meisten gefährdeten 1. Lebensmonats läßt sich wiederum eine deutlich stärkere Belastung der ersten Tage und Wochen erkennen, so daß z. B. nach einer sorgfältigen Berliner Statistik auf die 1. Lebenswoche fast $2^1/_2$ mal so viel Todesfälle wie auf die 2., auf die zweite Hälfte des 1. Monats fast nur halb so viel Todesfälle wie auf die erste Hälfte desselben entfallen.

Zwei weitere gesetzmäßig wiederkehrende Faktoren sind aus den bisher mitgeteilten statistischen Tabellen abzulesen, das ist einmal die viel höhere Sterblichkeit der Unehelichen gegenüber den Ehelichen im 1. Lebensjahre (Tabelle 5 und 6) und zweitens der in Tabelle 4 erkennbare Anstieg der Säuglingssterblichkeit in den heißen Sommermonaten.

Viele von den mannigfaltigen, die Lebens- und Sterbenserwartungen des Neugeborenen und Säuglings maßgebend beeinflussenden Faktoren, die uns Ärzte die tägliche Erfahrung kennen, aber nicht zahlenmäßig abschätzen lehrt, lassen sich statistisch nur dann erfassen, wenn dem Statistiker ein völlig einwandfreies Rohmaterial geliefert wird, und das ist naturgemäß nur in mehr oder minder eng umgrenzten Kreise und für beschränkte Zeitabschnitte der Fall.

Die hohe Säuglingssterblichkeit ist zuerst von Malthus als natürliche Schutzmaßregel vor allzustarkem Anwachsen der Bevölkerung über den einmal gegebenen „Nahrungsspielraum" und später, unter dem Einflusse der Darwinschen Theorien, als eine zweckmäßige Auslese aufgefaßt worden. Nur die kräftigeren Elemente würden danach am Leben erhalten, die schwächeren, für die Rasse wertlosen, ausgeschaltet. Manche statistisch sicher gestellten Tatsachen, wie z. B. die sehr ungleiche Sterblichkeit verschiedener Landesteile, die auch im deutschen Reiche deutlich und dauernd erkennbar ist, wurden von den Anhängern dieser Theorie in ihrem Sinne gedeutet. So u. a. auch die höhere Mortalität der Unehelichen. Wer aber tiefer und mit dem geschulten Auge des Arztes in die Zusammenhänge hineinblickt, erkennt sehr bald, daß gerade die letztgenannte Tatsache nicht oder nur zu einem kleinen Bruchteile aus biologischen, der Hauptsache nach aber aus sozialen Gesichtspunkten zu erklären ist. Noch schlagender beweist die Bedeutung der sozialen Verhältnisse, in die der Neugeborene eintritt und unter denen er sich zu entwickeln gezwungen ist, der Einfluß der Wohlhabenheit und der Vermögenslage der Eltern, wie er vielfach statistisch festgestellt worden ist. Mag man, wie die in Tabelle 6 in abgerundeten Zahlen wiedergegebene Berliner Statistik die Berufsstellung oder die Steuerstufe des Vaters oder die Wohnungsgröße als Maßstab der Wohlhabenheit und des ganzen sozialen Niveaus wählen, immer zeigt sich die sehr viel stärkere

Gefährdung des in ärmliche und ungebildete Umgebung hinein geborenen Säuglings.

Tabelle 6.

Säuglingssterblichkeit Berlin 1900–1902:

bei Offizieren, Beamten, Angehörigen freier Berufe	11 %
bei Angehörigen des Handels	15 %
bei gelernten Industriearbeitern	16 %
bei ungelernten Arbeitern	18 %

Ein fundamentales, durch die tägliche ärztliche Erfahrung ebenso wie durch unzählige Statistiken bestätigtes Gesetz ist der überaus große Einfluß der Ernährung, die geringe Sterblichkeit der mit Frauenmilch gegenüber der viel höheren Sterblichkeit der künstlich ernährten Säuglinge. Auch diese Tatsache ist mit der selektorischen Auffassung der Säuglingssterblichkeit nicht vereinbar. Würde sie nur für die lange Zeit an der Brust der eigenen Mutter ernährten Kinder gelten, so könnte man einwenden, daß gerade die lange Stilltätigkeit der Mütter ihre und ihrer Kinder günstige Gesundheitslage beweise. Nun sehen wir aber das gleiche gute Gedeihen bei Kindern, die durch Ammen ernährt werden, und betrachten es als eine der sichersten Erfahrungen der ganzen Medizin, daß bei künstlicher Ernährung krank gewordene Säuglinge sich am schnellsten und sichersten bei Ernährung mit Frauenmilch reparieren. Trotzdem also die Ernährung mit nicht von der eigenen Mutter stammenden Frauenmilch nur für einen winzig kleinen Prozentsatz aller „Brustkinder" in Frage kommt, dürfen wir für das weitaus sicherere Gedeihen und die viel geringere Sterblichkeit der Brustkinder als Folge nicht der angeborenen und ererbten Körperbeschaffenheit, sondern eben der Art der Ernährung betrachten.

Statistisch ist der Unterschied zwischen Brustkindern und künstlich genährten Kindern zuerst von Böckh im Jahre 1887 für Berlin festgestellt und seitdem unzählige Male nachgeprüft und bestätigt worden. Dem Statistischen Jahrbuch der Stadt Berlin ist die folgende Tabelle 7 entnommen, welche diese Verhältnisse klarstellt.

Tabelle 7.

Nahrung und Säuglingssterblichkeit in Berlin.

(Von je 1000 Säuglingen starben vor Erreichung des nächsten Lebensmonats.)

Lebensmonat	An der Mutterbrust genährt*)			Mit Tiermilch genährt		
	1885/86	1895/96	1900	1885/86	1895/96	1900
1.	22,4	19,6	22,4	142,6	111,5	58,1
2.	9,6	7,5	7,8	82,7	58,7	31,3
3.	6,5	4,1	3,5	72,2	49,7	27,3
4.	6,4	3,6	2,4	61,8	46,6	22,1
5.	5,3	2,6	1,7	57,1	37,0	18,5
6.	4,9	2,5	2,2	50,7	31,0	16,1
7.	4,7	2,5	1,4	40,5	27,2	14,1
8.	4,5	2,3	1,5	40,8	24,1	12,2
9.	5,7	2,0	2,1	33,2	21,5	10,2
10.	7,4	3,8	1,5	29,5	19,1	9,2
11.	6,2	3,1	1,3	24,9	16,7	8,0
12.	—	3,6	1,5	—	14,6	8,0
In sämtl. Monaten durchschn.	8,4	6,0	6,2	54,3	41,8	23,6

*) Nicht ohne Interesse ist an diesen Zahlen, welche übrigens schon zwischen 1885 und 1900 ein erhebliches, allerdings mit einem gleichzeitigen starken Geburtenrückgang Hand in Hand gehendes Absinken der Säuglingssterblichkeit, wenigstens

Ein ebenso sicheres Gesetz wie die Verschiedenheit in der Sterblichkeit der Brustkinder einerseits und der künstlich genährten Kinder andererseits ist die Erfahrung, daß in den Sommermonaten, zumal in heißen Jahren, eine viel höhere Säuglingssterblichkeit eintritt als in den kühlen.

Tabelle 8.

Prozentsatz der Gestorbenen im 1. Lebensjahre.

	1911	1913		1911	1913
Januar	20,90	21,30	Juli	49,38	27,41
Februar	22,07	22,85	August	62,11	27,36
März	21,01	24,84	September	45,04	28,15
April	25,04	20,09	Oktober	23,80	26,01
Mai	25,37	23,32	November	18,28	25,08
Juni	27,08	24,32	Dezember	21,71	17,80

Tabelle 8 der Statistik einer deutschen Großstadt (Leipzig) für ein heißes (1911) und ein kühles (1913) Jahr entnommen, zeigt, daß im Juli bis September des heißen Jahres eine enorme Zunahme der Säuglingssterblichkeit erfolgt ist. Verschiebt sich die Hitzeperiode z. B. auf den Juni oder Juli, oder setzt sie schon in diesen Monaten ein, so folgt die Säuglingssterblichkeit gesetzmäßig dem Gipfeln des Temperaturverlaufes.

Die Opfer der Sommersterblichkeit rekrutieren sich fast ausschließlich aus den künstlich genährten Säuglingen. An den darüber vorliegenden Statistiken, auf deren auch nur auszugsweise Wiedergabe ich deshalb verzichte, kommt dies nicht genügend zum Ausdrucke, und zwar wegen der schon in der Fußnote auf p. 74 hervorgehobenen Mangelhaftigkeit des dem Statistiker zufließenden Rohmaterials. Aus ausgedehnten persönlichen Erfahrungen darf ich behaupten, daß an der Sommersterblichkeit die Brustkinder überhaupt nicht beteiligt sind.

Meist verbinden sich die bisher einzeln aufgeführten Umstände: Wohlhabenheit und soziale Lage der Eltern, Beschaffenheit der Wohnung, Art der Ernährung und, oft auf dem Umwege über besonders ungünstige Wohnungsverhältnisse, der Einfluß der heißen Sommermonate, um die erschreckend hohen Zahlen der Säuglingssterblichkeit hervorzubringen, immer aber erscheint als der ausschlaggebende Faktor der Unterschied der Ernährungsart. Sehr deutlich zeigt dies eine Berliner Statistik von H. Neumann.

Tabelle 9.

Von je 100 in den einzelnen Wohnungsgruppen lebenden Kindern starben:

	Wohnungsgruppe 1 1—2 Zimmer und Küche	Wohnungsgruppe 2 3 Zimmer und Küche	Wohnungsgruppe 3 4 Zimmer und mehr
Insgesamt	17,5 %	12,8 %	7,3 %
Flaschenkinder	12,8 %	10,9 %	4,7 %
Brustkinder	4,9 %	2,8 %	2,6 %

für Berlin, erkennen lassen, daß in den Jahren 1885—86 und 1895—96 sehr erheblich viel mehr an der Mutterbrust ernährte Säuglinge in den letzten Monaten des ersten Lebensjahres aufgezeichnet sind als im Jahre 1906. Dies beruht zweifellos auf Mängeln des statistischen Rohmaterials, indem in den früheren Jahren bei Ausstellung der Totenscheine, aus denen diese Statistik gewonnen ist, viel weniger eingehend und kritisch nachgeforscht wurde, ob die Kinder wirklich noch mehr oder minder ausschließlich Muttermilch erhielten, als im Jahre 1906, in dem nicht nur in Berlin, sondern auch in zahlreichen anderen Großstädten eine ausgedehnte Säuglingsfürsorge und Stillpropaganda das Interesse weiter Ärztekreise für diese Fragen erweckt hatte. Eine noch viel sorgfältigere Nachforschung und kritische Analyse jedes Einzelfalles würde die Zahlen der an der Mutterbrust gestorbenen Säuglinge noch weiter, fast bis auf Null, zusammenschrumpfen lassen.

Unter denselben Gesichtspunkten, in erster Linie der Ernährung, in zweiter der sozialen Lage, sind auch alle anderen in Betracht kommenden Faktoren zu würdigen, z. B. die besonders ungünstigen Lebensbedingungen der unehelichen Kinder, denen meist die Mutterbrust und sehr häufig auch die mütterliche Pflege mangelt (Tabelle 5 und 6) und der Einfluß einer größeren oder geringeren Geburtenhäufigkeit in den einzelnen Familien. Die darüber vorliegenden Statistiken, auf deren Wiedergabe ich aus Raummangel verzichte, zeigen deutlich, was jeder auf dem Gebiete der Kinderheilkunde geschulte und mit sozialem Verständnis begabte Arzt in seinem Wirkungskreise erlebt, daß nämlich lange Brusternährung und dadurch bedingte ausreichende ($1\frac{1}{2}$—2jährige) Pausen zwischen den Geschwistern auch dann, wenn sie zahlreich (8, 10 oder mehr) sind, ganz minimale Säuglingssterblichkeit gewährleisten und zwar, was wichtig ist, ohne daß eine Abnahme der Wertigkeit der später geborenen Kinder eintritt.

Zur Erklärung der bisher vorgeführten Tatsachen ist die Kenntnis der Todesursachen nach Maßgabe ihrer Häufigkeit erforderlich. Wenn ich darauf verzichte, eine Todesursachenstatistik des Kindesalters zu bringen, trotzdem eine sehr große Zahl davon nicht nur für alle Kulturstaaten, sondern auch für viele größere Stadtgemeinden vorliegt, so geschieht dies deshalb, weil alle diese Statistiken durch die schon früher erwähnten Mängel des Rohmaterials so entwertet sind, daß sie den Tatsachen und den Erfahrungen des geschulten Arztes nicht gerecht werden können. Allen diesen Statistiken gemeinsam ist aber das sehr starke Überwiegen (ein Drittel und mehr) der Magendarmkrankheiten als Todesursache im 1. Lebensjahre, während in diesem Lebensalter nicht nur die akuten Infektionskrankheiten, sondern auch die entzündlichen Erkrankungen der Atmungsorgane nur kleinere Bruchteile der Gesamtheit aller Todesursachen ausmachen.

Die an und für sich erschreckend große Zahl der an Magendarmkrankheiten Gestorbenen offenbart aber keineswegs vollkommen die ganze Bedeutung der Ernährung für die Sterblichkeit im Säuglingsalter, denn unter allen an „Lebensschwäche" und „sonstigen Krankheiten" gestorbenen Kindern finden sich viele, an deren Zugrundegehen die künstliche Ernährung die Hauptschuld trägt. Das läßt sich diagnostisch wegen der Mangelhaftigkeit der Totenscheindiagnosen — auch der ärztlichen! — nicht nachweisen, aber die klinische Erfahrung lehrt es tausendfach, daß z. B. die „Lebensschwäche" keine absolute ist, sondern nur gegenüber der künstlichen Ernährung hervortritt, oder daß die hereditäre Lues, die bei künstlicher Ernährung als Todesursache erscheint, beim Brustkinde das Gedeihen nicht hindert, oder daß die als Todesursache auf dem Totenschein angegebene Pneumonie oder Furunkulose oder Herzlähmung nur den Abschluß einer schweren Ernährungsstörung bedeutet. Denn der Begriff der Ernährungsstörung ist viel umfassender als der der Magendarmerkrankung.

Die Verfolgung der Sommersterblichkeit nach der Ernährungsart der Gestorbenen ergibt, daß nur die ganz oder teilweise künstlich Genährten eine erhöhte Sterblichkeit im Sommer aufweisen.

Die Erklärungsmöglichkeiten dieser Tatsache sind im Kapitel Ernährungsstörungen der Säuglinge dargelegt.

Vom 2. Jahre ab sinkt die Gesamtmortalität, wie Tabelle 4 lehrt, erheblich, und zwar hauptsächlich dadurch, daß im Laufe des

2. Lebensjahres die Ernährungsstörungen als Todesursache immer seltener werden. Dafür treten die akuten Exantheme und die Diphtherie und ferner die Tuberkulose mehr in den Vordergrund.

So sicher und wertvoll uns die Statistik über die Mortalität und ihre vielseitigen Beziehungen zum Alter, zur Jahreszeit, zum sozialen Milieu, zur Ernährungsart usw. belehrt, so wenig ist sie aus naheliegenden Gründen instande, uns ein auch nur ungefähres Bild der **Morbidität** zu geben.

Nur für eine Gruppe von Krankheiten, die anzeigepflichtigen akuten Infektionskrankheiten, fließt dem Statistiker überhaupt Rohmaterial zu, aber auch hier natürlich nur von den Fällen, die zur ärztlichen Kognition kommen, und das ist bei vielen dieser Erkrankungen und in manchen Bevölkerungsschichten und Landstrichen nur ein ganz unabschätzbarer Bruchteil. An ähnlichen Ungenauigkeiten leiden auch alle auf das Krankenmaterial von Kliniken und Ambulatorien begründeten Statistiken, auf deren Wiedergabe wir deshalb verzichten.

Alle diese mühevollen Arbeiten, unter denen die Escherichs wenigstens genannt seien, haben bisher nur die jedem sorgfältig beobachtenden Arzte sich aufdrängende Tatsache bestätigt, daß jede Periode der Kindheit ihre besondere „Krankheitsphysiognomie" besitzt, die durch die Häufigkeit dieser und die Seltenheit oder das Fehlen jener Erkrankungen und durch bestimmte, auf engere pathogenetische Zusammenhänge hinweisende Kombinationen von scheinbar heterogenen Krankheiten und Anomalien gekennzeichnet wird.

Der *Zeitpunkt*, eine allgemeine Pathologie des Kindesalters zu schreiben, erscheint mir heute, wo die Pädiatrie eine junge Wissenschaft und noch auf lange hinaus mit dem Erforschen von Tatsachen beschäftigt ist, noch nicht gekommen, doch mag der Versuch gerechtfertigt sein, die „Krankheitsphysiognomie" der einzelnen Entwicklungsphasen der Kindheit etwas näher zu betrachten und was an Erklärungsversuchen mit aller Vorsicht heute wohl begründet erscheint, in Kürze darzulegen. Es ist nicht viel, wenn wir nicht ungebührlich in die Fragen der Ätiologie der einzelnen Krankheiten, die bei diesen nachzulesen ist, eindringen wollen.

An der auffallend hohen Morbidität des Neugeborenen, welche in der enormen Sterblichkeit der ersten Lebenstage zum Ausdruck kommt, sind hauptsächlich drei Faktoren beteiligt: Die angeborenen Mißbildungen, soweit sie das extrauterine Leben gefährden, die Geburtsschädigungen und drittens die „Lebensschwäche".

Die ersteren spielen wohl die geringste Rolle, häufiger sind wahrscheinlich Geburtstraumen verschiedener Art die Ursache mehr oder minder ernster Erkrankungen, die oft den baldigen Tod des Kindes verschulden. Ihnen gemeinsam scheint, abgesehen von der Gefahr der Infektion von den mütterlichen Geburtswegen aus, das Auftreten von Blutungen in lebenswichtige Organe (z. B. das Zentralnervensystem und seine Hüllen, die Nebennieren u. dgl.) durch Stauung oder direkte Gewalteinwirkung, zumal bei erschwerten Geburten, zu sein.

Die Lebensschwäche (Debilitas vitae) ist keineswegs auf die Frühgeburten beschränkt, wenn sie sich auch bei diesen häufiger findet als bei ausgetragenen Kindern. Wir verstehen unter Lebensschwäche die funktionelle und z. T. auch anatomische Rückständigkeit der Entwicklung, die dazu führt, daß das neugeborene Kind unter denselben Pflegebedingungen, unter welchen lebenskräftige Kinder

regelrecht gedeihen, also bei genügender Warmhaltung, Ernährung mit Frauenmilch und Fernhaltung von Infektionen, nicht imstande ist, sich extrauterin zu erhalten und zu entwickeln. Im einzelnen auf die Pathologie der Lebensschwäche einzugehen, ist hier nicht der Ort, es sei nur betont, daß die Diagnose der Lebensschwäche streng auf die Fälle beschränkt bleiben muß, in welchen z. B. abnorme Labilität der Körpertemperatur oder Mangelhaftigkeit der Atmung und häufig eine starke Herabsetzung der Reaktion auf alle physiologischen Reize („vita minima“) nachweisbar sind. Frühzeitiger Verfall eines Neugeborenen bei künstlicher Ernährung oder infolge einer Infektion u. dgl. dürfen nicht als Folgen und Zeichen der Lebensschwäche angesprochen werden, wenn man die Diagnose nicht als Sammeltopf aller diagnostisch unklaren oder schlecht beobachteten Säuglingstodesfälle mißbrauchen will.

Die *Morbidität des Säuglingsalters* wird, wie nicht genug betont werden kann, *durch die künstliche, die „unnatürliche“ Ernährung beherrscht*. Die ärztliche Erfahrung lehrt unzweifelhaft, daß nicht nur das Auftreten mehr oder minder schwerer Ernährungsstörungen oder Magendarmkrankheiten, sondern auch die Entwicklung und der schwere Verlauf zahlreicher sekundärer, „parenteraler“ Infektionen der Haut, der Respirationsorgane, des Urogenitalapparates usw. fast ausschließlich beim künstlich genährten Kinde zustande kommt.

Als Beispiele, die sich leicht vervielfachen ließen, seien die Furunkulose und mannigfaltige andere eitrige Erkrankungen der Haut („Pyodermien“), die lobulären und „hypostatischen“ Pneumonien, die Cystitiden und Pyelonephritiden des Säuglingsalters genannt. Dasselbe gilt für (angeborene) Diathesen, die Spasmophilie, die exsudative Diathese, die Rachitis u. a., deren klinische Äußerungen und Verlaufsformen sich beim künstlich genährten Kinde viel ernster gestalten als beim Brustkinde.

Man hat die Zartheit und die geringe Widerstandsfähigkeit des Säuglings im Vergleiche mit dem späteren Kindesalter immer stark hervorgehoben, und gewiß mit Recht. Es darf aber darüber nicht außer acht gelassen werden, daß das normal geborene, gesunde Kind unter den ihm gebührenden Ernährungs- und Pflegebedingungen, d. h. in erster Linie bei ausreichend langer Muttermilchernährung, nicht entfernt eine so gesteigerte Morbidität besitzt, als aus den Mortalitätsziffern hervorzugehen scheint.

Worauf es beruht, daß die künstliche Ernährung, auch wenn sie, nach den Gewichtszunahmen beurteilt, mit scheinbar gutem Erfolge durchgeführt wird, die Morbidität der Neugeborenen und Säuglinge so wesentlich vergrößert, seine Immunität so offensichtlich herabsetzt, das ist bisher nicht sichergestellt. Ob die Ernährung mit der „arteigenen“ Frauenmilch durch beständige Zufuhr von mütterlichen Antigenen eine Art passive Immunität hervorruft, oder ob die künstliche Ernährung die chemische Integrität und damit die funktionelle Resistenz des Organismus beeinträchtigt, das sind Fragen, die noch zur Diskussion stehen, deren Lösung aber auf unser ärztliches Handeln ohne Einfluß ist.

Eine Reihe von Krankheiten fehlen beim Säugling offenbar nur deshalb, weil er gewissen Schädlichkeiten des späteren Lebens auch bei relativ geringer Pflege nicht ausgesetzt ist. Traumatische Einwirkungen sowie starke Durchnässung und Abkühlung durch Wind und Wetter sind hier zu nennen, daneben besonders die verminderte Gelegenheit zu allen möglichen Kontaktinfektionen, solange das Kind still in seinem Bettchen liegt. Dies ändert sich, sobald das Kind häufiger und enger mit seiner Umgebung in Berührung kommt, also etwa vom halben Jahre an, und besonders, sobald es herumzukriechen beginnt; ja die durch Kontakt entstehenden *Schmutz- und Schmierinfektionen*

erreichen im 2. und 3. Jahre ihre größte Häufigkeit. Ich nenne die Diphtherie, den Keuchhusten, die Impetigo contagiosa und Stomatitis aphthosa, Anginen verschiedener Art und — als wenigstens z. T. hierher gehörig — die Tuberkulose. Es ist gewiß kein Zufall, daß die meisten dieser Erkrankungen ihre primäre Lokalisation bzw. ihre Eintrittspforte in den Schleimhäuten der oberen Luftwege und des Mundes aufweisen, auf welche die schmutzigen Hände und die unreinlichen, bald in den Mund gesteckten, bald auf der Erde herumliegenden Lutscher und Spielsachen oder Eßwaren zuerst die Krankheitskeime übertragen. Später kommt dann das Zusammenleben vieler Kinder und ihre enge Berührung bei Zärtlichkeiten oder Balgereien in Kindergarten oder Schule als Gelegenheit zur Übertragung der schon während der Prodrome kontagiösen akuten Exantheme hinzu.

Es sind, wie man sieht, überwiegend äußere Momente, welche der Morbidität des Spielalters und der ersten Schuljahre ihre besondere Physiognomie verleihen. Aber das Schulalter erweitert den Kreis der dem Kinde drohenden Erkrankungen noch nach einer anderen Richtung: die sog. Schulkrankheiten treten auf.

Mag es sich dabei um Erkrankungen, wie Skoliose, Myopie und ähnliche, oder um Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Schlafstörungen u. dgl., oder um deutlicher ausgesprochene Neurosen, wie Chorea, Hysterie, Neurasthenie und Psychopathie (Migräne, Maladie des Tics, Angst- und Zwangszustände u. a.) handeln, immer erkennen wir neben den unmittelbaren Schädigungen durch den Schulbesuch eine schon vorher bestehende und erkennbare Disposition oder sehen die Mitwirkung von Schädlichkeiten im Elternhause und durch die häusliche Erziehung eine wesentliche Rolle spielen.

Je näher der Pubertät, desto ähnlicher wird bei beiden Geschlechtern die Krankheitsphysiognomie der der Erwachsenen. Gegenüber der geringen Morbidität der späteren Knaben- und Mädchenjahre weist die Zeit der beginnenden Pubertät eine leichte Zunahme mancher Erkrankungen auf. Abgesehen von den mit der Genitalentwicklung im direkten Zusammenhang stehenden Störungen ist vor allem die zunehmende Häufigkeit der manifesten Tuberkulose und gewisser infektiöser und funktioneller Herzerkrankungen und psychischer Anomalien beachtenswert. Diese Jahre zeichnen sich, wie wir früher gesehen haben, durch eine auffallende Beschleunigung des Längenwachstums (Streckung) und des Wachstums mancher Organe und Organsysteme aus.

Beide Erscheinungen, das raschere Wachstum und die größere Morbidität der sog. Entwicklungsjahre miteinander in Zusammenhang gebracht, haben die Anschauung nahegelegt, daß die Schnelligkeit des Wachstums und die von ihr abhängige Beschleunigung des Stoffwechsels die Vulnerabilität der betreffenden Organe und Organsysteme erhöhe. Der Gedanke ist anregend genug und würde manche anderen Beobachtungen wohl erklärlich machen, so, um nur ein Beispiel anzuführen, die Lokalisation der rachitischen Veränderungen gerade an den Epiphysengrenzen als den Stellen des weitaus stärksten Knochenwachstums (Kassowitz). Noch fehlt aber viel, seine Allgemeingültigkeit als bewiesen anzusehen und den inneren Zusammenhang der wirkenden Mechanismen zu verstehen.

V. Allgemeine Prophylaxe und Therapie.

A. Allgemeine Prophylaxe.

1. Individuelle Prophylaxe.

Der Schutz des Kindes gegen Krankheit muß schon vor der Geburt beginnen. Auf die Verhütung erblicher Belastung bei der Zeugung pflegt der ärztliche Einfluß selbst in gebildeten Schichten gering zu sein, und in den ungebildeten fehlt vollends jedes Verantwortlichkeitsbewußtsein. Es muß aber zugestanden werden, daß unsere bisher sehr unvollkommene Einsicht in die Vererbungsgesetze uns selten erlaubt, im konkreten Falle mit berechtigter Bestimmtheit vorherzusagen, ob eine körperlich oder geistig gesunde Nachkommenschaft zu erwarten ist oder nicht. Im besonderen sei darauf hingewiesen, daß Ehen zwischen Blutsverwandten nur bei konvergierender hereditärer Belastung die Nachkommen gefährden (Feer). Der pränatale Schutz des Kindes beginnt also in praxi gewöhnlich erst nach der Zeugung dadurch, daß die Mutter veranlaßt bzw. daß es ihr ermöglicht wird, auf ihre Gesundheit jene Rücksichten zu nehmen, welche zum Wohle des zu erwartenden Kindes nötig sind. Dies im einzelnen auszuführen, ist nicht die Aufgabe dieses Buches.

Während des *Geburtsaktes* selbst ist das Kind einmal direkten Gefahren durch Verletzungen oder Infektionen ausgesetzt, andererseits kann eine Geburtsverletzung oder Wochenbetterkrankung der Mutter dazu führen, daß dem Kinde von vornherein die Möglichkeit der Ernährung an der Mutterbrust oder der mütterlichen Pflege genommen wird. Es ist deswegen nötig, daß auf dem Gebiete der Säuglingsfürsorge die Hygiene der Mutterschaft und des Wochenbettes neben den dem Säuglinge selbst dienenden Bestrebungen zur Geltung kommen.

Wie im IV. Kapitel ausführlich dargestellt ist, droht dem Säugling die *hauptsächlichste Gefahr für Leben und Gesundheit direkt und indirekt durch die künstliche Ernährung.* Für ihn steht also im Vordergrunde aller prophylaktischen Maßnahmen die ausreichend *lange durchgeführte Ernährung mit Frauenmilch.*

Ein sehr wichtiger Teil der Prophylaxe ist auch im Kindesalter die *Vermeidung von Infektionen.* Sie muß schon beim Neugeborenen einsetzen. Wenn auch den eitrigen *Nabelinfektionen* wahrscheinlich nicht so große Bedeutung zukommt, als man früher annahm, so sind sie doch noch häufig genug und die Tetanusinfektion nimmt zweifellos beim Neugeborenen stets ihren Ausgang von der Nabelwunde, und sie ist immer verhütbar. Das gleiche gilt von der *Augenblennorrhöe* der Neugeborenen, und es ist deshalb den Hebammen zur Pflicht gemacht, die *Credéschen* Einträufelungen überall da vorzunehmen, wo sie eine gonorrhöische Erkrankung der Mutter nicht mit Sicherheit glauben ausschließen zu können und es sollte auch von den Ärzten scharf darüber gewacht werden, daß diese Vorschrift befolgt wird.

Die infektiösen Erkrankungen, denen der Säugling ausgesetzt ist, finden vorwiegend ihre *Eintrittspforte in den Schleimhäuten der oberen Luftwege und des Mundes.* Hier sind zu nennen: Rhinitiden, Anginen, Bronchitiden und Influenza (Grippe).

Alle diese Erkrankungen pflegen beim jungen Säuglinge, besonders beim künstlich genährten und ernährungsgestörten, so viel

gefährlicher zu verlaufen, daß es notwendig ist, ihn nach Möglichkeit dagegen zu schützen. Dies ist insoweit leicht möglich, als diese Erkrankungen durch klimatische Einflüsse (Erkältungen bei naßkaltem Wetter u. dgl.) hervorgerufen bzw. begünstigt werden. Aber gerade dieser Erkrankungsmodus tritt bei Säuglingen aus naheliegenden Gründen sehr in den Hintergrund. Meist werden diese Erkrankungen von *erkrankten Personen der Umgebung des Säuglings auf ihn übertragen*; das Radikalste wäre also, solche Personen ihm ganz fernzuhalten. Dies ist allenfalls möglich, soweit es sich um erkrankte Geschwister handelt, und in diesem Falle muß es mit aller Energie geschehen, soweit es die häuslichen Verhältnisse zulassen. Viel seltener wird es durchführbar sein, für erkrankte Erwachsene, welchen die Pflege des Kindes obliegt, Ersatz zu schaffen.

Durch zweckmäßiges Verhalten dieser Erwachsenen, wofür sie vom Arzte Anweisungen erhalten müssen, läßt sich aber die Ansteckungsgefahr mindestens ganz wesentlich verringern. Da die Übertragung der genannten Krankheiten entweder durch mit dem Infektionsstoff beschmutzte Hände oder durch die beim Husten und Niesen, aber auch beim Sprechen, Lachen usw. sich ablösenden und in der Umgebung versprayenden Sekrettröpfchen zustande kommt, so läßt sie sich durch stete Achtsamkeit fast sicher vermeiden. Dazu muß allerdings der Infektionsstoff nicht nur vom Kinde selbst, sondern auch von allen seinen Gebrauchsgegenständen, von Wäsche, Sauger usw., ferngehalten werden.

Mit zunehmendem Alter pflegt die Disposition zu den genannten Erkrankungen bei normalen Kindern zu erlöschen, so daß wir diejenigen, die auch im Spiel- und Schulalter noch jedesmal, wenn eine Person ihrer Umgebung erkrankt ist, die Infektion in sich aufnehmen, als pathologisch disponierte, als sog. anfällige Kinder bezeichnen. Von ihnen soll später noch die Rede sein.

Auch bei zweckmäßiger Anleitung lernt die Mehrzahl der Kinder kaum vor dem 4. oder 5. Lebensjahre, antiseptisch wirkende *Pastillen* (Pfefferminzplättchen, Mentholdragées, Formamint- oder Pergenoltabletten usw.) oder *Mund- bzw. Gurgelwässer* richtig zu gebrauchen. Wichtiger als sie bleibt also die Fernhaltung von der Infektionsquelle. Ihre Durchführung setzt allerdings neben ständiger Vorsicht etwa erkrankter Erwachsener voraus, daß die Kinder schon in gesunden Tagen gewöhnt werden, das gegenseitige Küssen und übertriebene zärtliche Anschmiegen zu unterlassen.

Ganz ähnlich verhalten sich die Kinderkrankheiten κατ' ἐξοχήν, die *akuten Exantheme*, die *Diphtherie* und der *Keuchhusten*. Auch diese sind nur durch enge Berührung mit dem Erkrankten oder mit dessen Sekreten übertragbar. Da sie meist, mit Ausnahme der Diphtherie, nach einmaligem Überstehen eine lebenslängliche Immunität hinterlassen, so ist es klar, daß Erwachsene für gewöhnlich nur als Zwischenträger die Infektion übermitteln, daß aber die Hauptgefahr für das Kind vom erkrankten Kinde selbst droht. Deshalb bieten Krippen, Kindergärten und Schulen die häufigste Gelegenheit zur Ansteckung. Diese wird noch bei den Masern und beim Keuchhusten durch die Kontagiosität im Prodromalstadium und bei der Diphtherie dadurch gesteigert, daß diese nicht selten nur wenig auffällige Symptome her-

vermittelt, oder daß völlig gesunde Spielgefährten Bazillenträger sind. Es ist deshalb Pflicht aller Eltern, die ihnen vom Arzte bei Gelegenheit klar gemacht werden muß, ihre Kinder schon mit Rücksicht auf die Spiel- und Schulgenossen zu Hause zu behalten, wenn auch nur der Verdacht besteht, daß eine der genannten Krankheiten im Anzuge sei.

Ist sie in einer Familie mit mehreren, wenigstens z. T. noch nicht immun gewordenen Kindern zum Ausbruch gekommen, so muß natürlich eine möglichst vollständige Isolierung des Kranken durchgeführt werden, und zwar nicht nur seiner Person und seiner Gebrauchsgegenstände, sondern auch derjenigen Erwachsenen, die ihn pflegt; denn unter diesen Umständen kann infolge der Massenhaftigkeit der Infektion viel leichter eine Übertragung stattfinden, als bei nur gelegentlichen kurzdauernden Berührungen. Deshalb spielt auch der Arzt viel seltener die Rolle des Zwischenträgers als die Mutter oder Pflegerin. Kommt die Frage zur Erwägung, ob man die noch nicht erkrankten Geschwister aus dem Hause entfernen und bei Verwandten unterbringen soll, so ist zu berücksichtigen, wie weit mit der Möglichkeit, daß die Kinder sich *bereits im Inkubationsstadium* befinden, gerechnet werden muß, und ob sich bei ihrer eventuellen Erkrankung am dritten Orte schwerwiegende Unzuträglichkeiten hinsichtlich ihrer eigenen Pflege oder der Weiterverbreitung der Infektion ergeben. Grundsätzlich sind solche Kinder nicht in andere Familien mit gleichfalls gefährdeten Kindern zu bringen.

Bei der geringen Wahrscheinlichkeit, wenigstens in einer Großstadt Kinder dauernd vor diesen Erkrankungen zu schützen, wird man die denkbar weitestgehende Prophylaxe nur bei denjenigen durchzuführen suchen, die durch sehr jugendliches Alter oder durch eine latente Tuberkulose außergewöhnlich gefährdet sind.

Einen besonderen Infektionsmodus stellt die sog. *Schmutz- oder Schmierinfektion* dar, die im 2. und 3. Lebensjahre am häufigsten erfolgt. Sie vermittelt durch das Herumkriechen der Kinder auf dem Fußboden und das In-den-Mund-stecken schmutziger Spielsachen oder der schmutzigen Hände nicht selten die Ansteckung mit Diphtherie, Keuchhusten, Impetigo und Stomatitis aphthosa, Anginen und unter Umständen auch mit Tuberkulose! Der prophylaktische Kampf gegen diesen Infektionsmodus besteht einmal in der Erziehung der Kinder und zweitens, so lange sie dafür noch zu klein sind, in der peinlichsten Sauberhaltung ihres Wohnraumes und ihrer Gebrauchsgegenstände, die sich am vollkommensten durch einen der früher erwähnten Schutzpferche erreichen läßt.

Die *Tuberkuloseverhütung* im Kindesalter ist im wesentlichen eine Frage der Wohnungshygiene und des hygienischen Verhaltens der tuberkulösen Erwachsenen in der Umgebung des Kindes! Da aber dies letztere in weiten Schichten der Bevölkerung nur schwer und unvollkommen, am besten noch durch einen mehrmonatigen Aufenthalt in einer Lungenheilstätte anerzogen werden kann, so ist die möglichst vollständig durchgeführte Isolierung des tuberkulösen Familiengliedes, wenigstens innerhalb der Wohnung, als der einzige Weg zur Infektionsverhütung zu bezeichnen. Wo er aus sozialen Gründen nicht gangbar und die Wohnungshygiene auch sonst ungenügend ist, ist die An-

steckungsgefahr sehr groß, wie die enorme Durchseuchung der Kinder des großstädtischen Proletariats mit Tuberkulose beweist. Nur geringe Tuberkulosegefahr droht dem Kinde durch die Schule, da sich nach den schulärztlichen Erfahrungen in ihr nur selten Kinder mit offenen Tuberkulosen befinden; viel eher ist die Möglichkeit der Tuberkuloseinfektion durch Bazillen verbreitende Lehrer und Lehrerinnen in Betracht zu ziehen. An dieser Stelle sei noch daran erinnert, daß auch innerhalb der Familie eine Ansteckungsgefahr nicht nur von den Angehörigen, sondern auch von fremden Wohnungsgenossen der verschiedensten Art (Untermietern, Haltefrauen und ihren Angehörigen, männlichen und weiblichen Dienstboten, Erzieherinnen und Hauslehrern, Logierbesuchen usw.) ausgehen kann. Es ergibt sich daraus die Forderung, in dieser Richtung sehr viel sorgfältiger, als es gewöhnlich geschieht, eine gesundheitliche Überwachung *aller* dieser Persönlichkeiten auszuüben.

Daß die *Syphilis* auf gesunde Kinder durch luetische Ammen oder Dienstboten übertragen werden kann, ist ebenso selbstverständlich, wie daß dieser Möglichkeit nur durch genaue ärztliche Untersuchung der anzustellenden Amme, eventuell auch der Kinderpflegerin, vorgebeugt werden kann.

Neben der vorstehend geschilderten *Infektionsverhütung* beansprucht die *Verminderung der Krankheitsdisposition* durch Hebung der Gesamtkonstitution das allergrößte Interesse. Wie schon oben angedeutet, verhalten sich nicht alle Kinder gleich in bezug auf ihre Krankheitsdisposition sowohl zur Tuberkulose als zu den banalen sog. Erkältungskrankheiten; während sie bei den einen schon im Laufe des Spielalters allmählich erlischt, bleibt sie bei den anderen auch im Schulalter noch in kaum vermindertem Maße bestehen. Oft handelt es sich dabei um Abkömmlinge von Eltern, die selbst als Kinder zu Katarrhen der Luftwege disponiert waren, keineswegs häufig ist Tuberkulose der Eltern im Spiele. Nicht selten schließt sich aber der abnorm lange Fortbestand der gesteigerten Anfälligkeit an das Überstehen besonders schwerer und langdauernder Erkrankungen des Respirationstraktus im frühen Kindesalter an; dieser bleibt sozusagen ein Locus minoris resistentiae und zwar für Jahre hinaus. Bei solchen Kindern sind besondere, über die Vermeidung grober Infektionsanlässe hinausgehende Vorbeugungsmaßregeln notwendig und auch wirksam.

Eine sehr wichtige Rolle spielt auch jenseits des Säuglingsalters die Art der *Ernährung*. Wie für den Säugling eine große Gefahr aus der Überernährung erwächst, so bewirkt beim älteren Kinde, welches zu Katarrhen disponiert ist, jede übertrieben eiweißreiche und jede zur Mästung führende Kost eine Verschlimmerung bzw. Verlängerung des Leidens. Auf diesen, auch von Ärzten vielfach unterschätzten Faktor hat besonders eindringlich *Czerny* in seinen Mitteilungen über die exsudative Diathese hingewiesen und betont, daß solche Kinder bei einer überwiegend vegetarischen Kost am besten gedeihen.

Ferner muß bei diesen Kindern eine sorgfältige, dem einzelnen Falle angepaßte *Abhärtung* angestrebt werden. Ausgehend von der Auffassung der meisten dieser Katarrhe als *Erkältungsfolgen*, hat man in ihr nur die systematische Gewöhnung an Kälte bzw. an wechselnde Temperaturen gesehen und deshalb vielfach einen einseitigen und übertriebenen Gebrauch von *Kaltwasserprozeduren* gemacht. Wir

wissen aber heute, daß dieses Vorgehen gerade bei anfälligen Kindern nur in bescheidenem Maße schadlos durchführbar und erfolgreich ist, daß alle Abkühlungen durch Duschen, Bäder, kalte Abreibungen usw., welche nicht sehr bald eine reaktive Durchblutung und Erwärmung der abgekühlten Körperteile herbeiführen, entweder Katarrhe unmittelbar auslösen bzw. verschlimmern oder die Nervengesundheit der Kinder beeinträchtigen. Schonender und deshalb bei einer größeren Zahl von Kindern durchführbar ist die Abhärtung durch Gewöhnung an Aufenthalt im Freien auch bei wechselnder und kühler Witterung. Es ist aber auch hier Sorge zu tragen, daß durch ausreichende Bekleidung und Bewegung jede intensivere und nachhaltigere Abkühlung des Körpers vermieden wird. Die Bekleidung darf natürlich nicht so beschaffen sein, daß auch im Freien kein Lüftchen an das Kind herankommt, zumal der Hals und Kopf dürfen nur leicht bedeckt sein, aber es ist unvernünftig, anfällige Kinder auch bei kaltem Wetter mit bloßen Waden oder in dünnen Kleidern ins Freie zu schicken.

Der unzweifelhaft günstige Einfluß des Freiluftaufenthaltes beruht übrigens keineswegs allein auf Kältewirkung, sondern wesentlich auf der Luftbewegung und der stärkeren Sonnenbestrahlung im Freien, welche beide im Gegensatz zur Kältewirkung einen die Durchblutung der Haut steigernden Reiz ausüben. Diese Faktoren in glücklicher Vereinigung bedingen wahrscheinlich in der Hauptsache die günstigen Erfolge des Aufenthaltes an der See auch bei solchen Kindern, welchen kalte Seebäder untersagt werden müssen. Schließlich ist auch die im Freien viel ausgiebigere Bewegung der Kinder und die damit verbundene Übung ihrer Muskulatur und Steigerung ihres Stoffumsatzes ein nicht zu unterschätzender Teil derartiger Abhärtung.

Mehr noch als bei jedem Kinde überhaupt spielt schließlich gerade bei den exsudativen Kindern die Erziehung insofern eine wichtige Rolle, als ihre häufigen, an und für sich nicht schweren Erkrankungen Anlaß bieten, Erziehungsfehler an ihnen zu begehen, welche imstande sind, die oft bei solchen Individuen latent vorhandene neuropathische Disposition manifest werden zu lassen. Es ist deswegen durchaus notwendig, bei solchen Kindern niemals die Erziehung auszusetzen, und ihnen nicht durch übertriebene Zärtlichkeit und Nachgiebigkeit das Kranksein als einen angenehmen und begehrenswerten Zustand erscheinen zu lassen: Drückebergerei von der Schule und anderen mehr oder minder unangenehmen Pflichten, ja sogar ausgesprochen hysterische Erscheinungen würden die Folge solcher Sünden der Erziehung sein. Wo diese Gesichtspunkte trotz eindringlicher Bemühungen des Arztes nicht innerhalb der Familie zur Geltung gebracht werden können, muß unter Umständen die Entfernung des Kindes aus dem Elternhaus dringend gefordert werden.

Außer den exsudativen und den neuropathischen Kindern erfordern auch die rachitischen besondere prophylaktische Maßnahmen zur Verhütung ernster Komplikationen. Die wichtigste, weil später einer Therapie am wenigsten zugängliche, ist die Skoliose. Da sie in der Mehrzahl der Fälle durch eine oft auf längere Zeit wiederkehrende Schiefhaltung entsteht, so ist beim Tragen der Kinder großer Wert darauf zu legen, daß sie abwechselnd auf dem rechten und linken Arm und am besten so getragen werden, daß keine Torsion der Wirbelsäule

zustande kommen kann. Für Kinder vom 2. Lebensjahre an, welche schon längere Zeit frei sitzen, ist der Epsteinsche Schaukelsessel (Fig. 15) sehr empfehlenswert, weil er die Kinder zwingt, zur Aufrechterhaltung ihres Gleichgewichtes ihre Rückenmuskeln, den Schaukelbewegungen entsprechend, anzuspannen und sie durch das Hochhalten der Arme hindert, zusammenzusinken; zugleich sind die Beine, was in vielen Fällen sehr erwünscht ist, entlastet, und können nicht vor dem Leibe gekreuzt werden. Für etwas ältere Kinder leistet ein Wiegenpferd oder eine Schaukel ähnliche Dienste. Auch von systematischer Massage kann zweckdienlich Gebrauch gemacht werden.



Fig. 15. Schaukelstuhl nach Epstein.

2. Die öffentliche Prophylaxe des Kindesalters

ist jungen Datums und bildet die Aufgabe mannigfaltiger, dem Kinderschutz dienender Einrichtungen.

Die Säuglingsfürsorge ist einerseits angeregt durch die Feststellung, daß das Säuglingsalter an dem allgemeinen Rückgang der Morbidität und Mortalität der letzten Jahrzehnte nicht teilgenommen hat, andererseits durch die allenthalben in den europäischen Kulturländern hervorgetretene Abnahme des relativen Bevölkerungszuwachses infolge der Abnahme der Geburtenhäufigkeit. Näheres darüber befindet sich im IV. Kapitel.

Die Aufgaben der Säuglingsfürsorge erstrecken sich hauptsächlich nach zwei Richtungen. Wie an der genannten Stelle ausgeführt worden ist, betrifft die hohe Säuglingssterblichkeit ganz überwiegend die künstlich Genährten. Im Laufe der letzten Jahrzehnte ist aber fast überall ein Rückgang der Stillhäufigkeit und der Stilldauer eingetreten, der nur z. T. auf Abnahme des Interesses am Kinde und seiner Erhaltung, zum größeren Teile auf einer Irreführung aller Volksschichten über den Wert der künstlichen Ernährung und die Ersetzbarkeit der Mutterbrust beruht.

Es ist nicht zu verkennen, daß hierbei die Überschätzung der Sterilisation der Säuglingsnahrung einerseits und das Aufblühen einer umfangreichen Nährmittelindustrie mit ihren zahllosen Kindernährmitteln (Konserven, sterilisierten Dauermilchen, Kindermehlen usw.), welche fast sämtlich als „bester" oder „vollkommener" „Ersatz der Muttermilch" mit großer Reklame lanciert wurden, von verhängnisvollem Einfluß auf das Stillen geworden sind.

Unter den künstlich genährten Säuglingen sind wieder diejenigen am meisten gefährdet, welche zugleich mit der mütterlichen Nahrung auch die mütterliche Pflege entbehren müssen.

Hier hat sich die Zunahme der Frauenarbeit in der Industrie direkt oder indirekt, insofern durch die außerhäusliche Tätigkeit der Mutter der Zusammenhalt der Familie empfindlich gelockert wird, zu einer schweren Gefahr entwickelt, die bei den Säuglingen Gesundheit und Leben, bei den älteren Kindern körperliche und sittliche Erziehung bedroht. Hier knüpft nicht nur die erschreckende Sterblichkeit

der Säuglinge und die Verwahrlosung der älteren Kinder, sondern auch die Wohnungsnot und die Zunahme des Alkoholmißbrauchs, der Tuberkulose usw., kurz das ganze soziale Elend an die durch den Erwerbszwang der Mutter eingeleitete Auflösung der Familie an.

Darnach besteht die durch die Säuglingsfürsorge angestrebte Abhilfe erstens in einer wirksamen Stillpropaganda, die entweder durch Aufklärung und Belehrung durch die Ärzte, berufsmäßig geschulte Fürsorgerinnen und Hebammen (soweit sie dazu fähig sind) oder durch öffentliche Vorträge, Merkblätter, Presse usw. oder unter Zuhilfenahme von Stillprämien, durch ärztliche Beratungsstunden und pflegerische Überwachung der gefährdeten Kreise betrieben werden kann. Es darf nicht ausbleiben, daß Ärzte, Hebammen und beruflich angestellte Pflegerinnen und Fürsorgerinnen, welche dauernd die wichtigsten Träger dieser ganzen Bewegung sein müssen, sich immer mehr für die neue Aufgabe vorbereiten und in praktischer Betätigung sich immer besser in die Eigenart des neuen Arbeitsgebietes vertiefen.

Die zweite, wenigstens für den Augenblick ebenso unerläßliche Aufgabe ist die Besserung der künstlichen Ernährung bzw. die Minderung der ihr anhaftenden Gefahren. Auch hier spielt die Aufklärung des einzelnen wie der breiten Massen keine geringe Rolle, aber wichtiger ist die Versorgung der unbemittelten Schichten mit bakteriell einwandfreier Säuglingsnahrung entweder durch Milchküchen oder durch die Ausgabe von Sanitätsmilch zur häuslichen Bereitung der Nahrung oder wenigstens durch allgemeine Besserung der Milchverhältnisse mittels verschärfter marktpolizeilicher Kontrolle. Die vielgestaltigen Versuche zur Besserung der künstlichen Ernährung dürfen keinesfalls eine Beeinträchtigung der Brusternährung zur Folge haben, denn diese allein kann für die Zukunft eine dauernde und nationalökonomisch zu rechtfertigende Säuglingsfürsorge zeitigen.

Die dritte und schwierigste Aufgabe bleibt der Ausbau und die Regelung der Armenunterstützung in bezug auf die Vervollkommnung des Säuglingsschutzes. Dabei wird besonders Wert darauf zu legen sein, durch ausreichende Beihilfen für Mütter die Trennung von Mutter und Kind nach Möglichkeit zu verhindern oder, falls dies nicht durchführbar ist, die Unterbringung der Kinder in guten und dauernd überwachten Pflegestellen zu ermöglichen. Den Armenverwaltungen wie den Wohlfahrtsvereinigungen muß von sachverständigen Ärzten immer wieder eingeschärft werden, daß für den Säugling das armenrechtlich gewährte Existenzminimum sehr hoch und dem Optimum seiner Pflege sehr nahe liegen muß, wenn er künstlich ernährt und wenn er in halboffenen oder geschlossenen Anstalten (Tages- oder Tag- und Nachtkrippen, Kinderasylen, Waisenhäusern, Säuglingsheimen u. dgl.) der gesteigerten Infektionsgefahr ausgesetzt ist, die jede Anhäufung von Kindern mit sich bringt. Nur ausreichende Isoliermöglichkeiten, die von gut ausgebildeten Ärzten und zuverlässigstem Pflegepersonale umsichtig benutzt werden, und Beherrschung der modernen Ernährungslehre vermögen hier wirklich segensreiche, wenn auch nicht billig erkaufte Erfolge zu erzielen. Die Berufsvormundschaft, welche vor allem die Alimentenansprüche der unehelichen Kinder sichern soll, hat sich allenthalben bewährt; Wöchnerinnenasyle, in welchen stillende Mütter mit ihren Kindern au-

reichend lange versorgt werden, dienen in gleich segensreicher Weise dem Wohle von Mutter und Kind. Für die besonders gefährdeten Ammenkinder wird Schutz durch ein Reichsammengesetz angestrebt.

Bei der Bewertung aller modernen Säuglingsfürsorgebestrebungen, welche ja zweifellos zur Zeit sehr große pekuniäre Opfer von seiten der privaten Wohltätigkeit oder der Steuerzahler beanspruchen, muß man sich stets vergegenwärtigen, daß ihr Ziel nicht nur die Lebenserhaltung eines mehr oder minder großen Teiles des Nachwuchses, sondern vor allem auch die Bewahrung der Überlebenden vor schweren und oft irreparablen Schädigungen in körperlicher und geistiger Beziehung und die Verbreitung vernunftgemäßer Anschauungen ist. Ja vielleicht ist sogar dieser Teil ihrer Aufgabe der wichtigere und für die Nation bedeutungsvollere!

Für Kinder des Spielalters ist durch von Wohltätigkeitsvereinen, konfessionellen Verbänden oder Großindustriellen unterhaltene Krippen, Tagesheime u. dgl. gesorgt, doch ist diese Hilfe nach vielen Richtungen hin noch unzureichend. Erst in jüngster Zeit fängt man an, die für Säuglinge schon lange bestehenden ärztlichen Beratungsstellen auch der gesundheitlichen Fürsorge für die Kleinkinder dienstbar zu machen. Im übrigen bewirkt, wie schon oben angedeutet, der Mangel an körperlicher Pflege in diesem Lebensalter kein starkes Anschwellen der Mortalität mehr, aber eine hohe Morbidität. Im besonderen machen sich in dieser Zeit die Folgen von Krankheiten und Ernährungsfehlern während des Säuglingsalters nachwirkend bemerkbar; zumal die Rachitis erfährt eine Verschlimmerung und führt bei Pflegemangel zu mehr oder minder irreparablen Difformitäten der Extremitäten, der Wirbelsäule, des Thorax usw. Verwahrlosung in bezug auf die Erziehung zeitigt gerade in diesem Alter die gefährlichsten Folgen, weil normalerweise in ihm hauptsächlich die Grundlegung des Charakters sich abspielt und das Gegengewicht der Erziehung durch die Schule fehlt.

In mannigfaltigster Weise ist für Schulkinder gesorgt. Beim Bau neuer Schulhäuser wird viel mehr als früher auf ausreichenden Luftkubus, genügende Heizung und Ventilation und vor allem auf reichliches, links vom Schüler einfallendes Licht Bedacht genommen. Viele neue Schulhäuser sind geradezu Musteranstalten in hygienischer Beziehung. Durch Sorge für reichliches Tageslicht, für zweckmäßige Ausgestaltung der künstlichen Beleuchtung und großen Druck der Schul- und Unterhaltungsbücher wird die Myopie, eine „Schulkrankheit" κατ' ἐξοχήν, soweit wie möglich verhütet. Der hygienisch richtige Bau der Subsellien mit passendem Abstand zwischen Sitz- und Schreibfläche und mit Rückenlehne verhütet die Entstehung von Haltungsanomalien, aus denen sich Skoliosen entwickeln können; bezüglich der fixierten Skoliosen ist allerdings zu betonen, daß sie gewöhnlich schon beim Eintritt in die Schule als deutliche, wenn auch noch ausgleichbare Difformitäten (meist rachitischen Ursprungs) nachweisbar sind. Der Beschränkung der Infektionsgefahr in der Schule dient das Verbot der Rückkehr der Rekonvaleszenten vor beendeter Infektiosität und frühzeitiges Fortschicken infektionsverdächtiger Kinder.

Die Schulärzte haben die Aufgabe, hygienische Berater der Lehrer und vor allem der Eltern zu sein, d. h. sie aufmerksam zu machen, wo sie Krankheiten oder Abnormitäten bei einem Schulkinde entdecken.

Zweifellos wird hierdurch eine Zahl von Kindern rechtzeitig ärztlicher Behandlung zugeführt, bei denen sie sonst unterblieben wäre, und damit eine wichtige prophylaktische Arbeit geleistet.

Für die Kinder mit Defekten der Sinnesorgane sowie für Krüppel ist durch besondere Anstalten gesorgt, für Schwachbegabte durch Hilfsschulen (Nebenklassen, Förderklassen), in denen sie einen ihren Fähigkeiten angepaßten Unterricht erhalten.

Für die körperlich schwächlichen, besonders auch für die von Tuberkulose bedrohten Kinder der Volksschulen sind von einzelnen Gemeinden „Waldschulen" eingerichtet worden, von zahlreichen Kommunen und Vereinen werden wenigstens im Sommer Ferienkolonien aufs Land, ins Gebirge oder an die See entsandt, Ferienwanderungen veranstaltet u. dgl.

Ein altes, immer wieder lebhaft und oft mit mehr Temperament als Sachkenntnis diskutiertes Thema ist die Schulüberbürdung. Es ist unbestreitbar, daß sie für viele Kinder tatsächlich besteht, doch handelt es sich dabei immer um körperlich schwächliche und kränkliche oder um neuropathische Individuen, und es kann kaum ernsthaft verlangt werden, daß die „Normalschule", d. h. die Schule für normale Kinder, aus Rücksicht auf diese abnormen ihre Anforderungen niedriger stellt oder ihren Betrieb wesentlich ändert. Die Auswahl und Verteilung der Unterrichtsstoffe einerseits und andererseits die Beschränkung bestimmter Berufe auf den Nachweis eines bestimmten Bildungsgrades ist und bleibt natürlich Sache der Pädagogen bzw. der Verwaltungen und Behörden. Man hat vielfach die Schulüberbürdung durch die experimentell bei den Kindern festgestellte Ermüdung zu beweisen gesucht; dies ist selbstverständlich nicht ohne weiteres richtig, und die genaue ärztliche Beobachtung, die allein entscheidet, erweist beim gesunden Kinde keine Überbürdung. Viel häufiger als man annimmt, liegt die Ursache der der Schule zur Last gelegten Störungen in einer unzweckmäßigen Behandlung der Kinder im Elternhause; wo dies aber nicht der Fall ist und die Kinder den Anforderungen der Schule nicht gewachsen sind, bleibt kein anderer Ausweg, als ihnen entweder längere Zeit zur Erreichung der vorgeschriebenen Ziele zu gewähren, oder sie in niedere Schulgattungen mit leichter erreichbaren Zielen überzuführen.

Für Kinder der wohlhabenden Klassen, in welchen dieser letztgenannte Ausweg aus erklärlichen Gründen abgelehnt zu werden pflegt, stehen besondere, meist teure Bildungs- und Unterrichtsanstalten zur Verfügung, in denen durch weitgehende Individualisierung und körperliche Pflege häufig sehr gute Erfolge erzielt werden.

Gesetzlicher Schutz gegen Mißhandlung und gewerbliche Ausbeutung und private Wohlfahrtseinrichtungen (Kinderschutzvereine u. dgl.) sowie die staatliche Fürsorgeerziehung für Kinder, denen Verwahrlosung droht, vollenden den Kreis der dem Kinderschutze dienenden Einrichtungen.

B. Allgemeine Therapie.

Wenn der bekannte Leitgedanke aller Therapie, daß wir nicht die Krankheit, sondern den Kranken zu behandeln haben, nicht nur besagen will, daß mannigfaltige Wendungen des Krankheitsverlaufes verschiedenartige Indikationen zu therapeutischen Maßnahmen ergeben, sondern daß neben oder vor allem anderen die Individualität des Kranken selbst berücksichtigt werden muß, so wird leicht verständ-

lich, daß die Therapie im Kindes- und namentlich im Säuglingsalter ihre besonderen Aufgaben zu erfüllen und der Eigenart des jugendlichen Organismus und der kindlichen Pathologie Rechnung zu tragen hat.

Bestimmte Symptome und Symptomenkomplexe treten durch ihre Häufigkeit oder klinische Dignität beim Kinde so deutlich in den Vordergrund, daß die zu ihrer Behandlung zur Verfügung stehenden Methoden zusammenfassend erläutert werden sollen. Dabei gehört die Indikationsstellung, ob und in welchem Umfange das Symptom im konkreten Falle überhaupt „symptomatisch" bekämpft werden soll, durchaus in den speziellen Teil dieses Buches.

Fieber. Sofern die Behandlung des Fiebers keine kausale sein kann (Inzision von Abszessen oder Phlegmonen, Parazentese bei Otitis media purulenta u. dgl.) kann sie symptomatisch durch Entziehung oder Einschränkung der Nahrung die Wärmeproduktion zu verringern oder — was am häufigsten in Betracht kommt — die Wärmeabgabe zu steigern suchen.

Äußere Umstände, die leichtere Handhabung des Kindes im Vergleich mit dem schweren Erwachsenen und die einfachere und bequemere Herrichtung eines Kinderbades, bedingen es, daß von **abkühlenden Bädern** ein viel ausgiebigerer Gebrauch gemacht wird als im späteren Alter. Wirksamer als kühle Bäder von 20° C und darunter, in denen zwar schnelle Abkühlung der Oberfläche, aber infolge der reaktiven Verengerung der Hautgefäße (blasse, oft zyanotische Haut) nur eine minimale Entwärmung des Körperinnern eintritt, sind lauwarme, auf 30° C und mehr eingestellte Bäder von längerer Dauer.

Selbst wenn man bei Säuglingen mit 35° C, also der Temperatur des gewöhnlichen Reinigungsbades, beginnt (bei älteren Kindern etwas niedriger) und ohne Zusatz von kaltem Wasser nur das Badewasser der spontanen Abkühlung überläßt, bleibt die Wärmespannung zwischen ihm und dem überhitzten Körper des Kindes noch groß genug, um im Laufe von 5 oder von 10 Minuten eine ausreichende und — was fast noch wichtiger ist — eine nachhaltige Wärmeentziehung hervorzurufen. Der Abkühlungserfolg eines Bades läßt sich auch bei großer ärztlicher Erfahrung niemals so sicher vorhersagen, daß eine genaue Vorschrift über die Zeitdauer des Bades berechtigt wäre. Da die Hautwärme im Bade jedenfalls trügerisch ist, so kann es sich empfehlen, mit Unterbrechung des Bades eine orientierende Rektalmessung vorzunehmen und nach deren Ergebnis das Bad fortzusetzen oder nicht. Vielfach bezeichnet schon das Verhalten des Kindes, das Freierwerden des Sensoriums und die Besserung der Herzaktion oder das Auftreten von Frösteln, den Zeitpunkt der ausreichenden Abkühlung.

Einfacher als durch mehrmals täglich wiederholte Bäder und für viele Situationen ausreichend läßt sich dieselbe durch **feuchte Umschläge** erreichen. Es ist zwecklos, eine genaue Wassertemperatur vorzuschreiben, weil sich dieselbe während der Herrichtung des Umschlages unkontrollierbar ändert. Es genügt, vorzuschreiben, daß das Wasser für Säuglinge zimmerwarm oder wärmer, nur bei älteren Kindern kühler als ca. 20° C genommen werde. In der Regel werden solche abkühlenden Umschläge nur um den Rumpf mit Freilassung der Arme angelegt; nur bei hochfiebernden größeren Kindern, wenn Umschläge als Ersatz eines unter den gegebenen Verhältnissen nicht zu beschaffenden oder aus anderen Gründen besser zu vermeidenden Bades verwendet werden, wickelt man auch die Beine und Füße mit ein.

Das zum Umschlag verwendete Leinentuch muß wenigstens sechs- bis achtfach zusammengelegt und soweit ausgewunden sein, daß es nicht mehr abtropft. Darüber wird ein wollenes, am besten poröses Tuch (gestrickter oder gehäkelter Schal oder dgl.) so angelegt, daß das Wasser der Kompresse langsam verdunsten kann; denn darauf beruht haupt-

sächlich die Wärmeentziehung. Sobald die Kompresse trocken wird, bewirkt sie Wärmestauung und muß sofort gewechselt oder, wenn man das Kind nicht aufnehmen will, durch vorsichtiges Aufgießen von frischem Wasser von neuem befeuchtet werden. Müssen die Umschläge längere Zeit gemacht werden, so empfiehlt es sich, die Haut durch Einfetten vor Quellung oder Pustelbildung zu schützen.

Eine sehr schonende, aber weniger wirksame Form der Abkühlung stellen feuchte Aufschläge auf Brust und Bauch, auf den Kopf oder um die Hände und Unterschenkel und kühle Waschungen der Haut dar. Sie sind besonders da brauchbar, wo das Kind wegen der Art seiner Krankheit möglichst ruhig liegen soll. Bei Verwendung der Eisblase, die bei Säuglingen besser zu vermeiden ist, ist sorgfältig darauf zu achten, daß keine zu starke Abkühlung eintritt.

Gegenüber den hydrotherapeutischen Maßnahmen tritt die medikamentöse Fieberbekämpfung bei jungen Kindern in den Hintergrund. Die Verordnung von Aspirin, Antipyrin, Pyramidon usw. verdient nur dann den Vorzug, wenn zugleich deren mehr oder minder spezifische Wirkung gegenüber gewissen Infektionen (Influenza, Rheumatismus, gewisse Anginen usw.) ausgenützt werden soll, oder wenn sie, wie z. B. die Salizylpräparate, zur Einleitung oder Unterstützung einer Schwitzkur herangezogen werden sollen. Häufiger wird von vielen Ärzten das Chinin oder eins seiner entbitterten Ersatzmittel verwendet, was gewiß deshalb berechtigt ist, weil das Chinin allein von allen Antipyreticis nicht nur die Wärmeabgabe erhöht, sondern auch die Wärmeproduktion einschränkt.

Ausgiebigeren Gebrauch finden Fiebermittel nur bei älteren Kindern und zwar nur dann, wenn diese subjektiv unter dem Fieber sehr leiden. Hier gelingt häufig die Beseitigung der Schlaf- und Appetitlosigkeit wie der Kopf- oder Gliederschmerzen usw. sicherer und angenehmer durch ein Fiebermittel als durch Bäder und Umschläge.

Die Verwendung des Alkohols, obgleich er durch die Erweiterung der Hautgefäße abkühlend wirken und durch seine narkotische Wirkung eine gewisse Euphorie hervorrufen kann, sollte bei Kindern jeden Alters völlig vermieden oder höchstens vorübergehend als Stimulans bei drohendem Collaps und in solchen Fällen zugelassen werden, bei denen eine Steigerung der Atmungsgröße erreicht werden soll. Aber auch hier ist er, wie wir weiter unten sehen werden, entbehrlich und wird besser durch andere, wirksamere Mittel ersetzt. Neben der Fieberbekämpfung darf natürlich sorgfältige Pflege und zweckmäßige Ernährung nicht außer acht gelassen werden.

Die meisten der genannten Fiebermittel, sowohl die hydrotherapeutischen als die medikamentösen, entfalten, wenn durch warmes Einwickeln und Zudecken Wärmestauung erzielt wird, eine schweißtreibende Wirkung. Dieselbe findet auch bei Kindern häufig therapeutische Verwendung, nur ist zweierlei zu beachten: Säuglingen darf als warmes, den Eintritt des Schweißes beförderndes Getränk nur irgendein Tee, nötigenfalls mit Saccharin versüßt, niemals aber Milch in beliebigen Mengen zugeführt werden. Zweitens sind bei spasmophilen und lymphatischen Kindern alle wärmestauenden Maßnahmen zu widerraten, da sie bei ihnen leicht zu Hyperthermie und Herzlähmung führen. Das Pilokarpin wird bei Kindern nur als Ultimum refugium und nur bei guter Herzkraft angewendet.

Zur Bekämpfung von Untertemperaturen dienen in erster Linie dieselben Maßregeln, wie zu ihrer Verhütung: Couveuse, Wärmwanne, Wärmflasche usw. Couveuse und Credésche Wärmwanne sind natürlich auf Anstalten beschränkt, im Haushalte kann eine Wärmflasche aus jeder größeren Flasche oder Steingutkruke mit sicherem Verschlusse improvisiert werden. Mutter oder Pflegerin müssen auf die Gefahr einer Verbrühung des Kindes durch Auslaufen des heißen Wassers oder durch direkte Berührung der heißen Flasche hingewiesen werden, wenn dieselbe nicht genügend eingehüllt ist. Das letztere gilt auch von den Thermophorkissen und Elektrothermophoren.

Wo es auf schnelle, energische Erwärmung ankommt, verdienen heiße Bäder den Vorzug. Man mag mit 35—36° C beginnen und durch vorsichtiges Zugießen heißen Wassers auf 40° C und mehr steigern, wobei zweckmäßig die Haut des Kindes mit der freibleibenden rechten Hand kräftig gerieben wird.

Da gewöhnlich mit der Untertemperatur andere Erscheinungen des Collapses, vor allem Herzschwäche und verminderte Reaktionsfähigkeit des Körpers einhergehen, so kombiniert man in solchen Fällen das kräftig analeptisch wirksame heiße Bad mit kurzen kalten Übergießungen der Brust und des Bauches oder des Rückens. Statt dessen können auch Abklatschungen mit einem in kaltes Wasser getauchten Tuche gemacht werden. Durch diese Eingriffe wird die Wärmewirkung des heißen Bades nicht beeinträchtigt, dagegen wird die Herztätigkeit und die Atmung so energisch angeregt, wie vielleicht sonst nur durch eine andere Maßnahme: das Senfbad bzw. den Senfwickel.

Das erstere wird in der Weise hergerichtet, daß 4—5 Eßlöffel (schwarzes) Senfmehl in ein Stück Leinwand eingehüllt und einige Minuten in dem heißen Badewasser ausgelaugt werden. Es entwickeln sich dabei die Schleimhäute stark reizende Dämpfe, welche z. B. eine bestehende Bronchitis verschlimmern können. Das Senfbad ist deshalb fast allgemein durch die Senfpackung verdrängt, welche Heubner eingeführt hat und folgendermaßen schildert:

In einem Liter warmen Wassers wird eine größere Menge Senfmehl (zwei Hände voll) so eingeweicht, daß eine ziemlich dicke Suppe entsteht und so lange, bis das sich entwickelnde Senföl dem Beobachter die Schleimhäute der Augen und der Nase tüchtig zu reizen anfängt. Dann wird ein Wickel, groß genug, um das Kind vollständig bis zum Halse einzuhüllen, eingetaucht, etwas ausgerungen, auf eine etwas größere wollene Decke gelegt und nun der entkleidete Kranke so eingewickelt, daß er bis an den Hals darin steckt, während Kopf und Gesicht frei bleiben und so frische Luft eingeatmet werden kann. Der Wickel bleibt 25 Minuten liegen; am Ende dieser Zeit merkt man, daß das Kind sich unruhig hin und her bewegt, weil es den Reiz an der Haut fühlt. Dann wird es herausgenommen, rasch die noch haftenden Senfkörner mit Wasser abgewaschen. Es ist jetzt bei gelungenem Verfahren krebsrot. Sofort kommt es nun in einen neuen Wickel mit reinem warmem Wasser, in dem es 2—3 Stunden liegen bleibt, so lange, bis es ungefähr 1 Stunde geschwitzt hat. Dabei steigt die Körpertemperatur oft erheblich. Dann wird es herausgenommen, in ein kurzes laues Bad gebracht und hier kühl übergossen. Sodann kommt das Kind ins Bett und wird einen halben Tag lang völlig in Ruhe gelassen.

Tritt durch den Senf keine Rötung der Haut ein, so ist das ein prognostisch schlechtes Zeichen, nach intensiver Hautrötung sieht man oft nach wenigen Stunden bedeutende Besserung. Die Senfpackung kann nötigenfalls mehrmals am Tage angewendet werden.

Bei Kindern mit ausgebreiteten Ekzemen und bei lymphatischen Kindern dürfen keine Senfpackungen gemacht werden.

In leichteren Fällen und als Nothehelf, wenn weder ein heißes Bad noch ein Senfwickel schnell genug besorgt werden kann, läßt sich Erwärmung der Haut und damit Anregung der Blutzirkulation wohl

auch durch kräftiges Reiben der Haut entweder mit der Hand oder einem trockenen Tuche oder mit Senfspiritus oder Kampferspiritus erzielen. Von innerlichen Mitteln sind alkoholische Getränke und schwarzer Kaffee jederzeit zu beschaffen. Vom Alkohol gilt das früher Gesagte: seine anregende Wirkung ist überdies kurzdauernd, und für die Magenschleimhaut ist er in reichlicheren Gaben gewiß nicht nützlich, so daß er am besten ganz vermieden wird. Kein Bedenken besteht gegen den Kaffee, der möglichst warm eingeflößt zugleich erwärmend und stimulierend wirkt und selbst in größeren Mengen weder Lähmungs- noch Vergiftungserscheinungen im Gefolge hat. Seine ausgiebige Verwendung auch bei Säuglingen kann darum um so mehr empfohlen werden, als er nicht wie bei vielen Erwachsenen Schlaflosigkeit hervorruft. Im Vergleiche mit ihm ist die anregende Wirkung des schwarzen oder grünen Tees zu gering, um therapeutische Verwendung zu finden.

Von Medikamenten regt die Zirkulation schnell und kräftig die subkutane Kampferölinjektion an. Man injiziert auch bei jungen Säuglingen stets 1—2 ccm auf einmal. Diese Mengen können erforderlichenfalls alle 1—2 Stunden selbst tagelang hintereinander gegeben werden, nur dürfen dann die einzelnen Injektionsstellen nicht zu dicht beisammenliegen, wenn man nicht Nekrosen und (bei bestehender Bakteriämie) Abszesse gewärtigen will.

Schnell, aber nicht nachhaltig wirksam ist Coffein. natriobenzoic., das in Dosen von 0,03 (2. Halbjahr) bis 0,06 (2.—3. Jahr), bis 0,1 (4.—6. Jahr), bei Schulkindern zu 0,15—0,2 3—4mal täglich per os gegeben oder in gleichen Dosen subkutan (in 10—20%iger steriler Lösung) appliziert wird.

Zu sehr schneller Wirkung geeignet ist auch das Adrenalin bzw. das Suprarenin, von dem als einmalige Dosis 0,2—0,3 ccm der 1‰igen Stammlösung (bei Säuglingen, bei älteren Kindern mehr) intramuskulär injiziert werden. Die Verwendung als Zusatz zu intravenösen Kochsalzinfusionen stößt, wenigstens bei jungen Kindern, auf unüberwindliche technische Schwierigkeiten, doch hat z. B. Pospischill mit Erfolg bei älteren Kindern bis 60 Tropfen in 150 ccm physiologischer Kochsalzlösung subkutan injiziert und zwar 2—4mal täglich.

Langsamer, dafür aber nachhaltiger wirkt Digitalis, am besten als frisch bereitetes Infus. der Folia titrata 0,3—0,5:100,0, in etwa 3 Tagen zu verbrauchen (für Säuglinge, für ältere Kinder entsprechend mehr). Wegen der bekannten kumulativen Wirkung müssen bei längerem Gebrauche einige Tage ohne Digitalis zwischengeschoben werden, in denen Tct. Strophanti (1—3—5 Tropfen 3stündlich) oder Koffein gegeben werden kann. Statt des Digitalisinfuses kann man Digalen (Digitoxin. solubile) oder Digipurat „in Lösung zum Einnehmen" verwenden; man gibt von beiden Präparaten bei Säuglingen 3mal täglich 2—3 Tropfen. Sowohl Digalen wie Digipuratum „pro injectione in Ampullen steril" zu beziehen, können behufs schnellerer Resorption intravenös oder tief intramuskulär injiziert werden. Die kumulierende Wirkung ist entschieden weniger ausgesprochen als bei Digitalisinfusen oder Fol. digital. pulv., doch ist es notwendig, auf die Möglichkeit ihres Eintritts, speziell auf eventuelle Pulsverlangsamung, zu achten.

Die Wirkung der zuletzt genannten Herzexzitantien ist besonders bei jungen Kindern oft schwer zu beurteilen, die Dosierung deswegen

bis zu einem gewissen Grade willkürlich; die angegebenen Dosen sollen nur als ungefähre Anhaltspunkte dienen und dürfen bei drohender schwerer Herzlähmung ohne Bedenken, allerdings dann meist auch ohne Erfolg, überschritten werden.

Alle zur Bekämpfung des Collapses angegebenen Mittel wirken mittelbar auch auf die Anregung der Atmung, sie lassen aber im Stiche, wo die Atmungslähmung im Vordergrunde steht und sich durch das Auftreten von Atempausen und periodischer Atmung bei guter oder leidlicher Herzaktion verrät. Hier vermag mitunter Einatmen von Sauerstoff, ca. 3 l pro Minute, 5—10 Minuten lang, 1—2—3 mal in der Stunde, dem erschöpften Atmungszentrum Erleichterung und Erholung zu schaffen und durch bessere Arterialisierung des Blutes den gefährlichen Circulus vitiosus zu durchbrechen. Abgesehen von Larynxstenosen habe ich bei anderen Erkrankungen, Pneumonien u. dgl., trotz ausgiebigster Verwendung wohl unverkennbare vorübergehende Besserungen, aber kaum je einen Dauererfolg gesehen.

Beruht, was besonders bei jungen Säuglingen eintreten kann, welche oft schwer die Mundatmung erlernen, die Atmungsstörung auf Verlegung der Nasenatmung, so läßt sich durch mechanische Reinigung der Nase mit trockenen oder in Glyzerin getauchten Wattetampons oder bei starker Schwellung der Schleimhaut durch Adrenalin oder Suprarenin Hilfe schaffen. Dies geschieht in der Weise, daß Wattetampons mit einer frischen Adrenalinlösung von 1,0:3000,0 (die haltbare Stammlösung des Adrenalins oder Suprarenins ist 1,0:1000,0) befeuchtet und für einige Minuten in die zuvor gereinigte Nase eingeführt werden. Schwere Atembehinderung im Larynx erfordert unter Umständen Intubation oder Tracheotomie.

Häufig ergibt sich besonders bei Säuglingen die Aufgabe, eine drohende Wasserverarmung des Organismus zu verhüten bzw. eine bereits eingetretene möglichst schnell zu beseitigen. Das einfachste Mittel: reichliches Trinkenlassen von physiologischer Kochsalzlösung oder schwach alkalischen Mineralwässern (Fachinger, Salzbrunner Oberbrunnen, Karlsbader Mühlbrunnen oder dgl.) oder leicht gesalzenem Tee scheitert in schweren Fällen an der Weigerung des Kindes, zu trinken, oder an dem unstillbaren Erbrechen. Es gelingt dann mitunter durch mehrmals täglich vorgenommene rektale Applikation derselben Lösungen den Zweck zu erreichen, wenn dieselben körperwarm in Mengen von 50—100 ccm (bei Säuglingen) mit Hilfe eines Nélaton-Katheters möglichst hoch eingeführt werden. Um zu schnelles Herauspressen zu verhindern, muß die Rima ani nach dem Einlauf einige Minuten lang mit der Hand zusammengedrückt werden. Gelingt es auch so nicht, genügende Flüssigkeitsmengen im Darm zur Resorption zu bringen, so kommt man öfter noch durch die sehr schonende rektale Instillation zum Ziele.

Als Apparat dient dazu ein Irrigator mit langem Schlauche, in den ein Hahn eingeschaltet und der am Ende mit einem Katheter armiert ist. Dieser wird möglichst hoch ins Rektum eingeführt und durch Heftpflasterstreifen am After festgeklebt. Der Zufluß wird durch die Hahnstellung so geregelt, daß 20—40 Tropfen pro Minute einfließen, d. h. 60—120 ccm pro Stunde. Auf diese Weise kann man, ohne stärkeres Pressen auszulösen, mehrmals im Laufe eines Tages 250 ccm und mehr zuführen. Als Einlaufsflüssigkeit verwendet man eins der genannten Wässer oder die sog. Ringersche Lösung. Dieselbe enthält im Liter 7,5 g Natr. chlorat., 0,42 Kal. chlorat. und 0,24 Calc. chlorat.

Die schnellste und sicherste Wasserzufuhr erzielt man mit der subkutanen Infusion, zu der entweder sterile physiologische (0,7%ige) Kochsalzlösung oder besser Ringersche Lösung, die für diesen Zweck frisch bereitet sein muß, verwendet wird.

Zur Ausführung dient entweder eine größere Serumspritze oder ein am Ende mit einer Spitzenkanüle armierter Trichter mit Schlauch, wie es bei Erwachsenen üblich ist. 50 ccm und mehr, bis 100 ccm, kann man bei stark wasserverarmten Säuglingen von einem Einstich aus in die Haut der Brust, des Bauches oder des Rückens langsam und unter mehrmaligem Verschieben der Nadel injizieren oder einfließen lassen. Die Methode ist wegen ihrer Schmerzhaftigkeit nur auf die schwereren Fälle zu beschränken, dann aber oft die einzige, die noch zum Ziele führt, und kann 2—3—4mal am Tage angewendet werden.

Sehr häufig, unter verschiedenartigen Umständen, ergibt sich die Notwendigkeit, für schnelle und gründliche Entleerung des Darmes zu sorgen. Mit Klistieren, Klysmen und Darmspülungen wird dies nur beim Dickdarm erreicht, sie sind also nur dort ausreichend, wo eingedickte Kotmassen herausbefördert werden sollen.

Bei Anwendung der kleinen, 20—30 ccm fassenden Klistierspritzen dürfen starre, aus Knochen hergestellte Ansätze nicht direkt eingeführt werden, weil sie bei unvorhergesehenen Bewegungen des Kindes leicht Verletzungen machen; sie müssen mit einem dicken Nélatonkatheter oder etwas ähnlichem zur Einführung armiert werden. Dasselbe gilt von den harten Irrigatoransätzen. Möglichst tiefes Einführen des Darmrohres, das auch bei jungen Säuglingen kleinfingerstark sein kann, Hochlagerung des Beckens (durch ein untergeschobenes Kissen) in Rücken- oder Seitenlage und Zusammendrücken der Rima ani nach dem Einlaufe sind notwendig, um die Flüssigkeit eine Zeitlang im Darm zurückzuhalten und lösend auf die Kotmassen wirken zu lassen.

Der Einlauf kann auch mit einer Spülung kombiniert werden; statt des Irrigators verwendet man dann besser einen Trichter mit Schlauch, etwas größer, als er für die Magenspülung (s. diese) üblich ist. Als Spülflüssigkeit ist laues Wasser, eventuell physiologische Kochsalzlösung ausreichend, doch können adstringierende, laxierende (z. B. Infus. fol. Sennae), antiparasitäre (Knoblauchabkochungen u. dgl.) und andere Zusätze die im jeweiligen Falle gewünschte Wirkung unterstützen. Ölklistiere in Mengen von 50—100 g dienen zur Erweichung fester Skybala. Glyzerinklistiere (1—2 Teelöffel mit gleichen Mengen Wasser gemischt) sollen einen stärkeren Reiz auf die Peristaltik des untersten Darmabschnittes ausüben; sie können auch durch die bekannten Glyzerinsuppositorien ersetzt werden, welche in kleineren, den Zwecken der Kinderpraxis angepaßten Formen in den Handel kommen, oder durch Seifenzäpfchen: kleinfingerstarke, 3—5 cm lange Bolzen, die sich leicht aus jeder gewöhnlichen Waschseife schneiden lassen und als weitverbreitetes Volksmittel beliebt sind.

Zu gründlicher Entleerung des ganzen Darmkanals sind die medikamentösen Abführmittel viel besser geeignet, von denen eine große Zahl zur Verfügung steht.

Mit Unrecht ist jahrzehntelang das Kalomel einseitig bevorzugt worden, für Säuglinge zu 0,01—0,05, für Kinder vom 3. Jahre ab 0,05—0,1 2stündlich bis zum Eintritt der Wirkung. Ob die dem Kalomel in kleineren und seltneren Gaben zugeschriebene stopfende Wirkung ihm wirklich zukommt, erscheint sehr fraglich, da es kein brauchbares Darmantiseptikum ist. Zweifellos führt es aber leicht zu einer Reizung des Darmes, die über den gewünschten Erfolg weit hinausgeht und mindestens durch Vermehrung der überaus fäulnisfähigen Darm-

sekrete schädlich wirkt. Von den modernen Pädiatern wird es deswegen bei Säuglingen kaum noch angewendet. An seine Stelle ist das viel harmlosere Rizinusöl getreten, das jungen Kindern stets — eventuell nachdem es durch Anwärmen im Löffel über einer Kerze dünnflüssiger gemacht ist — leicht beizubringen ist. Es soll in nicht zu kleinen Mengen, 1—2 Teelöffel, als einmalige Gabe verabreicht werden. Ältere Kinder nehmen es, wenn man ihnen die Zunge vorher mit Schokolade bestreicht, oder in der von Henoch empfohlenen Emulsion mit gleichen Mengen Sir. Mannae meist ohne Widerwillen.

Zur einmaligen gründlichen Darmentleerung bei Kindern vom 3. Jahre an ist das Phenolphtalein in Form der Purgentabletten oder des sog. Laxinkonfektes ein zwar teueres, aber ganz schmerzlos wirkendes Mittel. Von den sog. Babypurgentabletten (rosa) müssen wenigstens zwei bis drei auf einmal gegeben werden, da es in kleineren Mengen mitunter versagt. Sehr brauchbar ist auch das Istizin. Ein bis zwei der kleinen, 0,15 enthaltenden Tabletten führen zu ausgiebiger Entleerung. Billig und wirksam ist die Radix Frangulae, entweder als Extract. fluid. (1 Teelöffel bis 1 Kinderlöffel für ein 3—6jähriges Kind) oder als Dekokt. (1 Teelöffel auf 1 Tasse Wasser; kochen!) und das bekannte „Kurellasche Brustpulver". Für junge Kinder reicht man mit Rizinusöl und eventuell Magnesia usta c. Rheo („Hufelands Kinderpulver"), messerspitzen- bis halbteelöffelweise gegeben, aus, bei älteren kommen noch die salinischen Abführmittel in Betracht, besonders bei habitueller Obstipation, soweit diese überhaupt medikamentöse Hilfsmittel erfordert. Man beginnt am besten mit morgens etwa 1 Teelöffel künstlichen Karlsbader Salz in einem Weinglas warmen Wassers gelöst und steigert oder verringert die Dosis nach Bedarf.



Fig. 16. Magenspülung.

Die Entleerung des Magens wird heute nur ausnahmsweise noch durch Brechmittel bewirkt; schonender und vollständiger gelingt sie durch die Magenspülung, die gerade bei jungen Kindern technisch sehr einfach auszuführen ist.

Das Kind wird, wie es Fig. 16 zeigt, auf die Seite mit etwas nach unten gerichtetem Gesicht gelagert, damit eventuell neben der Magen-

sonde hervorquellender Inhalt abfließt und nicht aspiriert werden kann. Das ist die einzige Vorsicht, auf die strengstens zu achten ist. Das Instrumentarium besteht aus einem Trichter von ca. 150—200 ccm Inhalt mit etwa 1 m langem Schlauch, an den unten durch ein Glasverbindungsstück ohne Hahn ein etwa bleistiftdicker weicher Katheter angefügt ist. Dieser Katheter dient bei Säuglingen als Magensonde, er wird ohne weiteres bis an die hintere Rachenwand eingeführt, dort löst er eine kurze Würg-, darauf eine Schluckbewegung aus, die zum Vorschieben der Sonde benutzt wird. So gelingt die Sondierung des Magens sehr leicht, vor allem besteht keine Gefahr, mit der Sonde in den Kehlkopfeingang zu geraten; das anfängliche Würgen hört sehr bald auf, wenn die Sonde ruhig festgehalten wird. Der weitere Vorgang: das Abfließenlassen des Mageninhaltes und die darauffolgende Spülung mit körperwarmem Wasser oder mit physiologischer Kochsalzlösung spielt sich wie beim Erwachsenen ab. Zur Entleerung der letzten Reste des Spülwassers muß die Sonde um einige Zentimeter vor- oder zurückgeschoben werden, damit ihr Fenster in die Flüssigkeit taucht und nicht in die darüberstehende Luft, die sog. „Magenblase", hineinragt. Einige gröbere Kaseingerinnsel, wie sie gelegentlich in atonischen Magen vorkommen, entgehen meist der Ausheberung, doch hat das für therapeutische Zwecke nicht viel zu bedeuten. Medikamentöse Zusätze zur Spülflüssigkeit haben sich wenig bewährt.

Unter den **adstringierenden Mitteln**, die für die **Behandlung des kranken Darmes** zur Verfügung stehen, steht an erster Stelle das **Tannin**. In 0,25—0,5%iger, körperwarmer Lösung zur **Darmspülung** benutzt, erreicht es nur die unteren Abschnitte des Dickdarms; soll es auf höher gelegene Darmteile einwirken, so muß es per os eingeführt werden, und dazu eignen sich zahlreiche moderne **Tanninpräparate**, welche mehr oder weniger unverändert den Magen passieren und erst im Darme allmählich Gerbsäure abspalten: Tannigen, Tannalbin, Tannoform, Tannismut u. a. Sie brauchen, da ein eventueller Überschuß ungespalten den Darm verläßt, nicht ängstlich dosiert zu werden; man verordnet sie gewöhnlich als Schachtelpulver und läßt sie mehrmals am Tage messerspitzenweise geben. Da sie unlösliche und ziemlich voluminöse Pulver darstellen, läßt man sie mit dickem Haferschleim oder dgl. verrührt einnehmen.

Für Spülungen kann an Stelle des Acid. tannicum auch warmer Kamillentee oder Liq. Alumin. acet. 2%ig verwendet werden. Die viel empfohlenen Stärkeklistiere, 1 Teelöffel Stärke auf 150—200 ccm Wasser, bis zur Verkleisterung der Stärke erhitzt; davon 30—50 ccm körperwarm eingespritzt, entfalten keine adstringierende Wirkung, sie können aber als Vehikel für derartige Zusätze dienen und sollen außerdem die Schleimhaut mechanisch schützen; dies erscheint aber recht problematisch.

Von medikamentösen Adstringentien wird außer den Tanninpräparaten der **Wismut** sehr häufig verordnet.

Er wird als Bismut. subnitr. (eventuell auch subsalicyl.) zu 0,2 bis 0,3 3stündlich für Säuglinge oder als 3—4%ige Schüttelmixtur mit Mucilago Gummi arab. (20,0 für 100 g der Mixtur) 3stündlich tee- bis kinderlöffelweise gegeben. Die Stühle werden durch sich bildendes Schwefelwismut grauschwarz. Tannismut, Bismutose, Bismon u. a. stellen neuere, wohl brauchbare Wismutpräparate dar.

Eine unmittelbare Folge der sekretionsbeschränkenden, adstringierenden Wirkung der genannten Mittel ist ihre *antidiarrhoische Wirkung*. Etwas anders gestaltet sich dieselbe bei der *Bolus alba* und bei der *Tierkohle*, die, in großen Dosen (eßlöffelweise und mehr mehrmals täglich) in 100 bis 150 g abgekochtem Wasser oder Tee aufgeschwemmt, als Getränk zugeführt und meist ohne Schwierigkeit genommen werden. Die Wirkung beider Mittel ist rein physikalisch und beruht darauf, daß die feinen Teilchen den Darminhalt durchdringen, die Bakterien von ihrem Nährboden absperren und dadurch an ihrer Fäulnis oder Gärung erregenden Tätigkeit verhindern bzw. ihre giftigen Stoffwechselprodukte durch Adsorption binden. Die Bolus- oder Tierkohleaufschwemmung hat also nur bei bereits von größeren Nahrungsresten befreitem Darme, bei Teediät oder in weiten Abständen von den Mahlzeiten überhaupt Sinn und Erfolg.

Eine besondere Besprechung erfordert ferner das *Opium* als Stopfmittel bei Kindern. Da gewisse Symptome (Miosis, Apathie, Neigung zu Untertemperaturen usw.) sowohl bei schweren alimentären Toxikosen als bei Überschreitung der zulässigen Opiumdosis vorkommen, ist die Dosierung der Tinktur oder des Extract. Opii bei Kindern seit jeher äußerst vorsichtig gehandhabt worden. Obwohl die größere Giftigkeit des Opiums gegenüber dem jugendlichen Organismus als sicher gelten kann (Döbeli), sind die in den Rezepttaschenbüchern für Kinder meist angegebenen Dosen übertrieben ängstlich und wirkungslos. Aber auch davon abgesehen ist das Opium als Stopfmittel selten indiziert, weil es zwar die Peristaltik und in beschränktem Maße die Resorption, aber keineswegs die Zersetzungsvorgänge im Darminhalte herabsetzt. Seine Anwendung als Stopfmittel ist also nur dann berechtigt, wenn es, ähnlich wie die Narkotica bei spastischem Husten, eine *übertriebene* Abwehrreaktion des Organismus, d. h. im vorliegenden Falle starke Wasserverluste oder heftige Koliken und Tenesmen mit sehr geringem evakuierendem Erfolge, beseitigen oder verhindern soll. Es ist aber klar, daß diese symptomatische Behandlung die Schwere der zugrunde liegenden Erkrankung verschleiern kann, und die klinische Erfahrung lehrt, daß dies gerade bei Säuglingen oft lebensgefährlich ist.

Zur Stillung von Durchfällen wird das Opium deshalb mit Recht kaum mehr verwendet, sondern nur noch zur Milderung von Leibschmerzen, bei Peritonitis, Abdominaltuberkulose usw., am besten in refracta dosi bis zum Eintritt der Wirkung. Hier kann es oft erfolgreich durch Stuhlzäpfchen von Atropin. sulfur. in Dosen von 1 bis mehrere Milligramm ersetzt werden.

Zur *Beruhigung von Koliken* dienen, zwar weniger sicher als Opium, dafür aber ganz unschädlich, *hydropathische* oder sehr warme *trockene Kompressen oder Breiumschläge* auf den Leib; die letzteren müssen oft, alle $^{1}/_{4}$ oder $^{1}/_{2}$ Stunden, erneuert und gut warm und trocken bedeckt werden. Die kolikmildernde Wirkung, die manchen Teearten, z. B. dem Pfefferminztee, von den Müttern und Kinderfrauen zugeschrieben wird, ist wohl keine spezifische, immerhin darf man sie verwenden, da sie zugleich der in solchen Fällen meist vorliegenden Indikation zur Nahrungsentziehung dienen.

Die Anwendung der *Narkotica* bei Kindern beschränkt sich, von dem bisher Ausgeführten abgesehen, auf die Milderung des oft

quälenden Hustenreizes und auf die Herbeiführung von Schlaf. Zum ersten Punkte, dessen genauere Besprechung dem speziellen Teile des Buches angehört, sei hier nur folgendes erwähnt: Das gebräuchlichste Narkoticum für Kinder ist das Codein. phosphor. in wässeriger, stark gesüßter Lösung. Man mag bei Säuglingen mit 0,002, 3—4mal täglich, beginnen, wird aber in refracta dosi oft zu erheblich größeren Dosen (0,003—0,005, 3—4mal täglich) übergehen müssen, wenn man eine Wirkung erzielen will. Bei Kindern im Spielalter kann man von dieser letztgenannten Dosis bis 0,01—0,012, 3—4mal täglich, zu steigern gezwungen sein. Falls Codein auch in diesen Mengen versagt, ist die Anwendung des sonst bei Kindern ebenso wie das Opium gemiedenen Morphin. hydrochlor. unter genügender Überwachung erlaubt und eventuell geboten. Die Dosen sind etwa ein Drittel so groß zu wählen wie die des Codeins.

Etwas ausführlichere Besprechung erfordern die Schlafmittel. Die habituelle Schlaflosigkeit, erschwertes, stundenlang zögerndes Einschlafen oder abnorm geringe Schlaftiefe sind auch im Kindesalter keineswegs selten. Da es sich um eine Erscheinungsform der allgemeinen Neuropathie handelt, so müssen therapeutisch die gegen das Grundleiden bzw. gegen die im konkreten Falle den Schlaf störenden Erziehungs- und Lebensverhältnisse gerichteten Maßnahmen im Vordergrunde stehen, und man wird lieber von lauwarmen Ganzpackungen oder warmen, eventuell protrahierten Bädern u. dgl., nur ausnahmsweise von Schlafmitteln, Gebrauch machen. Anders bei vorübergehender, durch eine akute, schwere, den Kräftezustand ohnedies erschöpfende Krankheit bedingter Schlaflosigkeit. Es ist wohl kein Zweifel, daß unter solchen Umständen die Indikation, für festen Schlaf zu sorgen, dringend werden kann, z. B. bei der sonst in keiner Weise zu beseitigenden Unruhe mancher ernährungskranker Säuglinge oder bei Schlaflosigkeit im Verlaufe hochfieberhafter septischer Erkrankungen (Typhus, Miliartuberkulose u. dgl.) älterer Kinder. Bei Säuglingen ist das am meisten gebrauchte Mittel hierfür das Chloralhydrat.

Es wird, da seine Wirkung ziemlich schnell erfolgt, in 1—2%iger wässeriger, mit reichlich Zucker oder Saccharin korrigierter Lösung ¼—½stündlich teelöffelweise gegeben, bis Schlaf eintritt. Bei dieser Verabreichung in refracta dosi tritt nie irgendein Schaden ein, und andererseits läßt sich der gewünschte Erfolg mit ziemlicher Sicherheit erzielen. Die dazu nötigen Dosen sind allerdings individuell verschieden, oft sind mehrere Dezigramme erforderlich. Selbst einmalige Dosen von 0,5—1,0 (in 2%iger Lösung) rektal appliziert bei gehäuften eklamptischen Konvulsionen spasmophiler älterer Säuglinge sind durchaus, auch für das Herz bzw. den Blutdruck, ungefährlich und erzielen nach 10—15 Minuten Aufhören der Anfälle und Schlaf für mehrere (6—8 Stunden), bei dem nur für Verhütung von Abkühlung streng zu sorgen ist.

Auch für ältere Kinder stellt Chloralhydrat, eventuell mit gleichen oder doppelt so großen Dosen eines Bromsalzes kombiniert, ein gutes Schlafmittel dar, nur ist es diesen wegen seines kratzend bitteren Geschmackes schlechter, notigenfalls in gesüßter Milch, beizubringen.

Hier bietet das Veronal (Diäthylbarbitursäure) (0,1—0,3 für Kinder von 2—10 oder 12 Jahren) oder das leichter lösliche und deshalb

schneller wirkende Veronal-Natrium in gleicher Dosis einen guten Ersatz. Bei häufiger Schlafunterbrechung („unruhigen Nächten") fiebernder Kinder wirkt auch z. B. $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ g Aspirin abends ausreichend.

Da es sich bei der in Rede stehenden Anwendung der Schlafmittel immer nur um kurzdauernden, oft nur einmaligen Gebrauch handelt, besteht kein Bedürfnis nach Abwechslung, und deshalb genügen die genannten Medikamente.

Ebenso wie die zur Linderung des Reizhustens verwendbaren Narkotica gehören die bei Sekretstauung in den tieferen Luftwegen, sei es infolge mangelnden Hustenreizes, sei es infolge abnormer Zähigkeit des Sekrets, indizierten Expectorantia in den speziellen Teil dieses Buches. Dasselbe gilt für die Diuretica, Haemostatica, Anthelmintica und das ganze Gebiet der Serumtherapie.

Eine allgemeine Besprechung erfordert hingegen die Gruppe der Tonica (Roborantia, Alterantia), weil die Kinder, welche das Objekt einer solchen Behandlung bilden sollen, in jeder ärztlichen Praxis zahlreich vertreten sind.

Sie werden gewöhnlich mit der von Laien gestellten, auch von Ärzten ausdrücklich oder stillschweigend sanktionierten Diagnose „Blutarmut" oder „Bleichsucht", teils wegen ihres ungenügenden Ernährungszustandes oder ihres blassen, matten Aussehens, teils wegen funktioneller Störungen aller möglichen Art (Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, erschwertes Einschlafen, Stimmungsanomalien, leichte Ermüdbarkeit usw. dem Arzte vorgeführt. Von ihm wird nun erwartet, daß er durch Verordnung eines „Stärkungsmittels" Abhilfe schafft.

Die Zahl der für diesen Zweck angebotenen Präparate ist so groß, daß kein Arzt in Verlegenheit kommt, wenn er immer neue, im einzelnen Falle noch nicht angewendete und — unwirksam gebliebene zu verschreiben wünscht. Dem mehr oder minder planlosen Probieren, sei es von Alterantien im engeren Sinne (Eisen, Arsen, Jod, China- und Phosphorpräparaten in unzähligen Kombinationen und Variationen), sei es von Nährpräparaten, steht also ein weites Feld der Betätigung offen. Dieses Vorgehen ist aber eines denkenden Arztes unwürdig und wird auch durch den Unverstand der Hilfe verlangenden Eltern nicht ausreichend entschuldigt. Mindestens muß der Arzt, wenn er den suggestiven Einfluß einer Arzneiverordnung auf seine Klientel nicht missen mag, durch genaue körperliche Untersuchung des Kindes und durch sorgfältige Erkundung seiner Lebens- und Erziehungsverhältnisse die zugrunde liegenden Krankheitsursachen aufzuklären und nicht nur die Symptome, sondern auch ihre Ursachen durch sein Einwirken als Arzt und Erzieher zu beseitigen streben. Ein großer Teil der genannten, die Domäne derartiger therapeutischer Wünsche der Laien bildenden Störungen ist funktionell nervöser Art, bei Kindern genau so wie bei Erwachsenen. Je mehr der Arzt sich verpflichtet fühlt und gelernt hat, auch im kranken Kinde nicht nur einen „Krankheitsfall" zu sehen, sondern die ganze unfertige, in ihrer Abhängigkeit von der Umgebung und ihren meist wohlgemeinten, aber darum nicht minder verhängnisvollen Erziehungsfehlern und unbewußten Einflüssen doppelt hilflose Persönlichkeit seines kleinen Patienten zu studieren, um so mehr wird er sich von den Reklamen des Annoncenteils seiner Zeitschriften frei machen und um so bessere und dauerhaftere Erfolge erzielen. Nicht einmal im selben Umfange, wie bei Erwachsenen, ist im Kindesalter eine medikamentöse Therapie berechtigt und aussichtsreich, weil wenigstens jüngere Kinder einer arzneilichen Suggestion kaum zugänglich sind. Dadurch wird die empirische

Wirkung vieler Alterantia im engeren Sinne bei Kindern erheblich beschränkt, ihr Anwendungsgebiet ist im übrigen das gleiche wie später.

Über „blutbildende" Medikamente, wo sie erforderlich sind, d. h. in allen Fällen wirklich fehlerhafter Blutbeschaffenheit, ist das Nötige im Kapitel Anämie nachzulesen.

Umfangreiche Verwendung finden bei Kindern, unberechtigterweise oft auch bei nichtkranken, die künstlichen Nährpräparate, deren Zahl heute Legion ist. Während wir in der Pathologie des Säuglings gelernt haben, klaren Indikationen für die Verminderung oder Vermehrung der einzelnen Nährstoffe in der Auswahl der Nahrung zu folgen, werden auch jetzt noch bei älteren Kindern die Nährpräparate ziemlich kritiklos nach vorgefaßten Meinungen oder zufälligen günstigen Erfahrungen verordnet.

Künstliche Eiweißpräparate haben keine Begründung, wo bei einem mageren Kinde stärkerer Fettansatz erwünscht ist, sondern nur dann, wenn bei oder nach einer erschöpfenden, den Eiweißbestand des Organismus reduzierenden Erkrankung und bei darniederliegendem Appetite reichlichere Stickstoffzufuhr Sinn hat, andernfalls führt die vermehrte Zufuhr nur zu vermehrter Ausscheidung, und dies kann unmöglich als zweckmäßig betrachtet werden. Unter den überwiegend Fett oder Kohlehydrate enthaltenden Nährpräparaten verdienen die ersteren, wo sie vertragen werden, aus den früher angedeuteten Gründen den Vorzug. Einer berechtigt großen Wertschätzung erfreut sich der Lebertran und die aus ihm bereiteten Emulsionen, dagegen haben die „Lebertranersatzmittel" infolge ihrer ganz abweichenden chemischen Zusammensetzung keinen Anspruch auf diese Bezeichnung. Unter den Kohlehydratpräparaten haben sich die zahlreichen Malzpräparate (vielfach in Kombination mit Eisen, Jod usw.) am meisten eingebürgert. Einige, wie z. B. das Loeflundsche Malzextrakt und das alkalisierte „Malzsuppenextrakt" derselben Fabrik, wirken zugleich leicht abführend, andere, wie z. B. Dr. Brunnengräbers Maltocrystol, „Maltyl" Gehe, Soxhlets malzhaltiger „Nährzucker" und Loeflundsche „Nährmaltose", nicht.

Ein sehr beliebtes, überwiegend kohlehydrathaltiges Nähr- bzw. Genußmittel in der Kinderpraxis ist der Kakao und die aus ihm durch Zusatz von Mehl und Zucker, eventuell auch Sahne, bereitete Schokolade.

Die Verwendung alkoholischer Stärkungsmittel (Wein, schwere Biere) für täglichen Gebrauch wird heute einmütig auch von denjenigen Ärzten abgelehnt, die den Alkohol vorübergehend bei akuten Schwächezuständen für erlaubt oder notwendig halten. Nur als Vehikel für andere, hauptsächlich appetitanregende Arzneistoffe, z. B. in Form des Chinaweins oder Pepsinweins oder in aromatischen Tinkturen (Tct. Chinae composita, Tct. amara, Tct. ferri pomata u. dgl.) wird er teelöffel- oder tropfenweise verwendet. Die Wirksamkeit derartiger, hauptsächlich durch ihren Geschmackreiz appetitanregend wirkender Medikamente ist bei jungen Kindern begreiflicherweise noch geringer als bei älteren. Nur, wo wirklich eine Magenerkrankung vorliegt, ist vielleicht Pepsin und vor allem die Salzsäure (0,5—1,0%ige Lösung der offizinellen Salzsäure) teelöffelweise kurz vor oder nach der Mahlzeit gelegentlich nützlich, nur darf dabei nie aus dem Auge gelassen werden, daß wenigstens vorübergehende Appetitlosigkeit oft

eine zweckmäßige Abwehrreaktion des Organismus bedeutet und nicht ungestraft überwunden werden darf.

Bei habitueller Appetitlosigkeit der Kinder im Spiel- und Schulalter leisten aber die genannten Mittel, ebenso wie das Orexin, das Ichthalbin und ähnliche absolut nichts. Hier ist nur zweckmäßige Regelung der Diät (wobei besonders die Beseitigung der oft daneben bestehenden habituellen Obstipation unerläßlich ist!) und Vermeidung jedes Zwanges bei den Mahlzeiten am Platze. Dies und die Ausschaltung anderer, das psychische Wohlbefinden der kleinen, oft nervösen und von nervösen Erwachsenen umgebenen Patienten beeinträchtigender Faktoren, ist manchmal nur durch Verbringung in ganz neue, freundliche Umgebung erreichbar, und es beruht nicht zum wenigsten darauf der oft überraschend günstige Erfolg eines Aufenthaltes in einem Kinderpensionat im Gebirge oder in einem Seehospiz oder dgl.

Wenn hier der (sit venia verbo) psychologische Anteil des Erfolges ungewöhnlich hervorgehoben erscheint, so soll damit keineswegs geleugnet werden, daß auch die übrigen Kurfaktoren: Licht, Luft, Bewegung im Freien, Bäder usw. sehr wesentlich an der Gesamtheit des Erfolges beteiligt sind. Sicher ist aber, daß der vielbeliebte „Luftwechsel" meist weniger durch klimatische als durch psychische Einflüsse wirkt. Am höchsten bewerten wir in dieser Beziehung die ausgiebige Bewegung im Freien, die infolge ihrer Mannigfaltigkeit nicht ermüdet oder langweilt, sondern die Affektlage des Kindes hebt, und fast ebenso hoch die Einwirkung des Lichtes, am geringsten den Nutzen der Bäder. Dies scheint deshalb berechtigt, weil künstliche Seebäder zu Hause in der gewohnten Umgebung häufig gar keinen oder nur einen sehr zweifelhaften Erfolg erzielen lassen. Es ist überdies sicher, daß die starken Haut- und Nervenreize kalter Seebäder viel sorgfältiger unter beständiger Überwachung der unmittelbaren Folgen dosiert und dem jeweiligen Zustande des einzelnen, zur Kräftigung an die See geschickten Kindes angepaßt werden müssen, als die weniger eingreifenden Einflüsse von Licht, Luft und Bewegungsspiel. Jedenfalls ist bei kalten Seebädern zu fordern, daß sie ganz kurz (1—2 Minuten) dauern, und daß sich das Kind im Wasser bewegt und nach dem Bade schnell erwärmt.

Wo viele Kinder zusammen baden, wird es meist gelingen, auch ängstliche Kinder ohne Zwang in das Wasser zu bringen; wo dies eventuell nach mehreren geschickten und bei aller Schonung energischen Versuchen nicht der Fall ist, würde häufigeres Erzwingen des kalten Bades die Angst nur vergrößern und die Nervengesundheit schädigen.

Zur Stärkung schwächlicher Kinder allgemein und speziell in der Behandlung rachitischer und skrofulöser Kinder erfreuen sich die Seesalz- und Solbäder weitverbreiteter Beliebtheit. Nach dem soeben Gesagten, womit meine ärztliche Erfahrung übereinstimmt, können sie nur als Hilfsfaktoren betrachtet werden und versagen in der gewohnten Umgebung, während sie in einem Kurorte zusammen mit den übrigen genannten Heilverfahren wohl wirksam sein können.

Bezüglich der Technik sei folgendes bemerkt: Das Salz (Kochsalz, Seesalz, Staßfurter Salz) wird dem Bade in solchen Mengen zugesetzt, daß eine 1,5—2,0%ige Lösung entsteht (ein Säuglingsbad zu 30—40, ein Bad für größere Kinder zu 100 bis 200 l gerechnet). Hinterläßt das Salz unlösliche steinige Reste, so wird es vorher in heißem Wasser gelöst und die Lösung vorsichtig vom Rückstande abgegossen. Die Temperatur des Bades soll für Säuglinge 35—37° C, für ältere Kinder etwa

30° C betragen, also im allgemeinen etwas weniger, als bei einfachen Wasserbädern, die Dauer ungefähr 5—10 Minuten. Vielfach wird das Bad, um die Reaktion der Haut zu steigern, mit einer kühleren Salzabreibung beendet. Es empfiehlt sich, mit zwei oder höchstens drei Solbädern pro Woche zu beginnen und nur dann, wenn das Kind keine Ermüdung dadurch erfährt, zu häufigeren überzugehen.

Für die Dosierung von Arzneimitteln bei Kindern lassen sich, so erwünscht dies jedem Arzte sein würde, keine schematischen Vorschriften geben. Einen nur sehr ungefähren Anhaltspunkt bietet das Körpergewicht in der Weise, daß von der dem Erwachsenen zukommenden Dosis derjenige Bruchteil gegeben wird, der dem Körpergewicht des betreffenden Kindes im Vergleiche zum Körpergewicht des Erwachsenen (60—70 kg) entspricht. Mit dieser Abmessung wird man auch bei jungen Kindern kaum jemals die zulässige Menge überschreiten, viel häufiger hinter der zur Wirkung notwendigen zurückbleiben. Da wir bei Kindern fast ausnahmslos nur von solchen differenten Mitteln Gebrauch machen, welche eine mehr oder minder schnell eintretende und deutlich erkennbare Wirkung und welche andererseits keine gefährlichen Nebenwirkungen entfalten, so empfiehlt es sich häufig, die Verordnung in refracta dosi, d. h. in wiederholten kleineren Gaben bis zum Eintritt der Wirkung (Stuhlgang, Schlaf, Fieberabfall, Schweißausbruch usw.) vorzunehmen, wenn über die erforderlichen Dosen Zweifel bestehen. Die Abmessung der zwischen den einzelnen Dosen innezuhaltenden Pausen muß sich naturgemäß nach der Geschwindigkeit des Eintritts der Wirkung richten und wird zwischen etwa $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ Stunde (z. B. beim Chloralhydrat, beim Aspirin usw.) und 2 bis 3 Stunden (z. B. bei den Laxantien) schwanken.

Bei manchen Medikamenten tritt die beabsichtigte Wirkung (z. B. beim Urotropin die Säuerung des alkalischen Harns) erst nach etwas längerer Zeit (12—24 Stunden) ein und ist dann mit kleineren oder selteneren Dosen, als zu ihrer Herbeiführung nötig waren, aufrecht zu erhalten. Bei der Verabreichung von kumulierend wirkenden (z. B. Digitalis) oder sich infolge rasch eintretender Gewöhnung in ihrer Wirkung schnell abschwächenden Mitteln (z. B. Arsen) sind bei Kindern dieselben Gesichtspunkte zu beachten, wie bei Erwachsenen.

Nur gegen wenige Arzneistoffe besteht im frühen Kindesalter eine generell gesteigerte Empfindlichkeit. Dahin gehört z. B., wie auch neuere tierexperimentelle Untersuchungen bestätigt haben, das Opium. Daß die demselben zugeschriebenen schädlichen Wirkungen wenigstens z. T. auf einer falschen Indikationsstellung seiner Anwendung bzw. einer Verkennung der angeblichen Vergiftungssymptome beruhen, ist p. 97 ausgeführt worden. Eine wirkliche Intoleranz besteht bei Säuglingen gegen die auch bei Erwachsenen immer weniger gebrauchte Karbolsäure; es ist deshalb empfehlenswert, sie ganz zu vermeiden, wo die Resorption nennenswerter Mengen, wie z. B. bei größeren feuchten Verbänden, möglich ist. Auch das Chloroform ist bei Säuglingen gefährlich und wird zum Zwecke der allgemeinen Narkose am besten durch Äther ersetzt. Daß man giftige Stoffe, wie z. B. das Kokain, gerade bei Kindern nach Möglichkeit durch Verwendung ungiftiger Ersatzpräparate vermeiden wird, bedarf keiner besonderen Motivierung.

Die Darreichung medikamentöser Stoffe erfordert in mancher Beziehung Abweichungen von der bei Erwachsenen üblichen. Der junge Säugling hat, obzwar er nicht ohne Geschmacksempfindung

ist, einen so wenig ausgebildeten Geschmack, daß man bei ihm meist von Korrigentien Abstand nehmen kann, z. B. bei Verordnung von Salzsäure oder von Digitalisinfusen usw. Noch im 2. und 3. Lebenshalbjahre ist bei ernährungsgestörten sowie bei rachitischen Kindern die Geschmacksempfindlichkeit so gering, daß sie z. B. Lebertran u. dgl. ohne Widerwillen einnehmen. Dies muß betont werden, weil alle Reklamen der Lebertranersatzpräparate fälschlich behaupten, daß der Lebertran den Kindern nur mit Gewalt einzuzwängen sei. — Als Korrigens sind in diesem Alter, wenn nötig, nur Süßmittel verwendbar; die Empfindung für andere, z. B. aromatische Stoffe, fehlt auch normalerweise noch vollkommen. Bei schlecht schmeckenden Medikamenten verdeckt ein unmittelbar vorher gegebenes Pfefferminz- oder Schokoladenplätzchen den unangenehmen Eindruck am besten.

Pulver werden entweder in Milch oder Schleim oder dgl. eingerührt oder bei jungen Kindern zweckmäßig auch als Schüttelmixtur verabreicht, 5—6jährige lernen allmählich sie in Oblaten eingehüllt schlucken. Tabletten müssen durch Wasserzusatz oder durch Zerdrücken in Pulver verwandelt werden, da sie von Kindern ebensowenig wie Pillen und Kapseln geschluckt werden.

Subkutane und intramuskuläre Injektionen werden wie bei Erwachsenen angewandt. Bei Säuglingen wird für die ersteren statt der Extremitäten lieber die Brusthaut, besonders die Gegend über dem großen Brustmuskel gewählt, für die letzteren die Oberschenkelmuskulatur. Werden zahlreiche Injektionen bei Säuglingen erforderlich, so ist für genügenden Abstand der Einstichstellen zu sorgen (s. p. 92).

Intravenöse Infusionen sind bei Säuglingen und auch noch bei Kindern der ersten Lebensjahre sehr schwierig oder geradezu unmöglich, weil die Venen nicht durchschimmern und zu eng für die Einführung einer Kanüle sind. Für kleinere Flüssigkeitsmengen, wie z. B. bei Neosalvarsaninjektionen, sind auch recht dünne Schädelvenen bei genügender Übung und Geschicklichkeit brauchbar, auch an die p. 69 geschilderte Punktion des Sinus longitudinalis kann die intravenöse Injektion angeschlossen werden. Über subkutane Infusionen zum Zwecke der Wasserzufuhr ist p. 94 das Nötige mitgeteilt.

Bei äußerlich, z. B. in Form von Pinselungen und Salben, zu applizierenden Medikamenten, welche lokal wirken sollen und nur zu einem nicht genau bestimmbaren, aber jedenfalls geringen Bruchteile resorbiert werden, muß die Konzentration auch für junge Kinder relativ hoch gewählt werden; man wird sie für Säuglinge mindestens etwa halb so groß wie für Erwachsene nehmen und nach Bedarf erhöhen.

Ein allgemeines Literaturverzeichnis findet sich am Schlusse des Buches.

Spezieller Teil.

I.
Die Erkrankungen der Neugeborenen.

Von
H. Finkelstein und **L. F. Meyer**
in Berlin.

Frühgeburt und Lebensschwäche.

Die Lebensfähigkeit eines frühgeborenen Kindes richtet sich nach dem Grade der Reife und der Ursache der vorzeitigen Geburt. Während alle infolge einer Krankheit der Mutter nicht Ausgetragenen, die sogenannten „Debilen", selbst wenn sie nur wenig ante terminum zur Welt kommen, verhältnismäßig geringere Aussicht auf Lebenserhaltung bieten, liegt die untere Grenze der Lebensfähigkeit für Frühgeburten gesunder Eltern überraschend niedrig. Sind doch sogar einige Sechsmonatskinder mit einem Gewicht von 750 g und einer Länge von 35 cm am Leben geblieben. Im allgemeinen beginnt die Erhaltbarkeit des Frühgeborenen bei einem Gewicht von 1200—1500 g, einem Alter von 27—28 Fötalwochen und einem Brustumfang über 22,5—23,0 cm.

Von den Krankheiten, die gleichzeitig verfrühte Geburt und Lebensschwäche veranlassen, ist in erster Linie die Syphilis der Eltern zu nennen. Bei syphilitischen Früchten finden sich in der Regel schwere anatomische Veränderungen in den Organen (viszerale Lues), die die Lebensaussicht auf ein sehr geringes Maß zurückführen. Neben der Syphilis sind besonders konstitutionelle Erkrankungen der Mutter (Nephritis, Diabetes, Tuberkulose usw.) von Bedeutung.

Der Aufziehung Frühgeborener stellen sich mancherlei Schwierigkeiten in den Weg, vor allem die Thermolabilität und darauf beruhend die Neigung zu Hypothermie. Die physikalische Wärmeregulation ist in der ersten Zeit noch wenig ausgebildet, so daß das Mißverhältnis der Oberfläche zu der geringen Körpermasse leicht zu Wärmeverlusten durch Wärmestrahlung führt; dies durch vermehrte Verbrennung zu verhüten, ist dem Körper dadurch erschwert, daß die Nahrungsaufnahme bei der vorhandenen Somnolenz und dem noch schlecht arbeitenden Saugreflex auf Hindernisse stößt. Nicht wenige Frühgeborene sterben deshalb an Auskühlung und Inanition. Auch später gehen viele an Ernährungsstörungen und Infektionen zugrunde. Nach Überwindung der ersten kritischen Tage werden die Aussichten

bessert. Bei guter Pflege kann mehr als die Hälfte dieser Kinder überleben.

1. Die Pflege. Jede Abkühlung ist zu verhüten, besonders in den ersten Lebenstagen. Trockenlegen, Baden, Füttern müssen rasch vor sich gehen. Das Bad sei wärmer als üblich (bis 40° C) oder werde in der ersten Zeit am besten ganz unterlassen. Einem bereits unterkühlten frühgeborenen Kinde ist schnellstens durch ein heißes Bad (von 35—40° C steigend) Wärme zuzuführen. Die Kleidung sei die übliche; Einpacken in Watte ist überflüssig und unzweckmäßig. Vor allem aber hat man für dauernde gleichmäßige Wärmezufuhr zu sorgen. Am billigsten und bei sorgfältiger Überwachung durchaus genügend ist der Gebrauch einfacher Wärmekruken.

Vier gewöhnliche Bier- oder Mineralwasserflaschen werden mit kochendem Wasser gefüllt und gut umhüllt in das Säuglingsbett gelegt, so daß je eine beiderseits längs des Ober-, je eine längs des Unterkörpers zu liegen kommt. Darüber mehrere Polster. Alle 4 Stunden wird eine der Wärmflaschen gewechselt, immer unter Abblendung der frisch zufließenden Wärme durch ein zwischengeschobenes Polster. Bequemer in der Handhabung sind U-förmige Wärmekrüge (O. Rommel)*).

Weiter bedient man sich doppelwandiger Wärmewannen aus Blech (Credésche Wanne), die etwa alle 4 Stunden mit Wasser von 50° gefüllt werden müssen. Alle diese Vorrichtungen erfordern sorgfältige Handhabung, denn es kommt dabei sehr leicht zu nachteiliger Über- oder Unterdosierung der Wärmezufuhr. Leichter zu handhaben sind die Couveusen, von denen verschiedene, z. T. recht einfache Modelle im Gebrauch sind und die wohl auch aus einer Kiste improvisiert werden können. Bei der einfachsten Konstruktion ist die Wärmequelle (Flaschen, Steine) im unteren Fache eines wagerecht geteilten Kastens angebracht; die Luft tritt durch mehrere Öffnungen dieses Faches ein, erwärmt die Füße des im oberen Fache ruhenden Kindes und fließt zu dessen Häupten wieder ab**). Für den Gebrauch in den Kliniken sind die minutiös arbeitenden sich selbst regulierenden Couveusen bestimmt. In modernen Säuglingsspitälern findet man heutzutage ausschließlich für Frühgeborene reservierte Zimmer, die gleichmäßig erwärmt und gut ventiliert werden.

Die Couveusen sollen im allgemeinen so eingestellt sein, daß ihre Innentemperatur 25—26° C beträgt. Doch wird sich im Einzelfalle die Erwärmung danach zu richten haben, bei welcher Außentemperatur der thermolabile Organismus sich auf die normale Körperwärme einstellt. Darum ist die Temperatur des Kindes dauernd zu kontrollieren. Nicht minder sorgfältig wie eine Abkühlung ist eine Überhitzung zu vermeiden; denn außer dem Fieber können ernste Störungen (Krämpfe, Kollaps) die Folge einer Wärmestauung sein. Eine aufmerksame Pflegerin wird aus dem Schwitzen und der Unruhe des Kindes rechtzeitig schließen, daß zu viel Wärme zugeführt wird.

Mit zunehmendem Alter bessert sich die Fähigkeit der Temperaturregulation, bis das Kind genügend erstarkt ist, um auch außerhalb der Couveuse seine gleichmäßige Körperwärme zu bewahren. Zu dieser Zeit ist gewöhnlich ein Gewicht von 2200—2400 g erreicht. Selbstverständlich ist die Grenze nicht scharf zu ziehen; ein Kind ist kürzere, ein anderes längere Zeit auf die Wärmezufuhr von außen

*) Zu beziehen durch Stiefenhofer, München, Karlsplatz.

**) Ein einfaches Modell ist zu beziehen durch Lentz, Berlin NW., Birkenstraße 18. Dort ist auch die von Welde konstruierte tragbare Couveuse zum Transport von Frühgeborenen (Preis: 95.— M.) erhältlich.

angewiesen. Allzugroßes Vertrauen auf die Regulationsfähigkeit des Frühgeborenen rächt sich bisweilen durch Stillstand oder Abnahme des Körpergewichts nach der Entfernung des Kindes aus der Couveuse. Erneute Wärmezufuhr verhilft dann wieder zum Gedeihen. Ebensowenig genau kann der Zeitpunkt des ersten Ausgangs ins Freie bestimmt werden. So wünschenswert auch Sonne, Licht und Luft für das kleine Wesen sein mögen, so ist doch zu warten, bis das Normalgewicht fast erreicht ist.

2. Die *Ernährung*. Das frühgeborene Kind hat im Verlauf des 1. Lebensjahres eine gewaltige Arbeit zu leisten, eine Arbeit, die eher eine „*Lebenskraft*" als eine „*Lebensschwäche*" beweist. Während ein Normalsäugling sein Geburtsgewicht bis zum Ende der 20. Woche nur ungefähr verdoppelt (3410—6714), verdreifacht es der Frühgeborene im gleichen Zeitraum (z. B. 1740—5180 g). Man hat bisher gemeint, daß zu dieser Leistung eine besonders hohe Nahrungszufuhr nötig sei, und in der Tat läßt sich feststellen, daß die meisten Kinder spontan sehr reichlich trinken, etwa 120—140 Kalorien pro 1 kg Körpergewicht, also 20—30 Kalorien mehr als normale Kinder. Neuerdings wird dem *wohl* mit Recht widersprochen und behauptet, daß die Frühgeborenen Luxuskonsumption treiben und ihr wirklicher Nahrungsbedarf nicht höher sei, als der der Ausgetragenen.

Mehr als jedes andere ist das frühgeborene Kind auf die Ernährung mit *Frauenmilch* angewiesen. Die natürliche Ernährung hat indessen hier anfänglich mit gewissen technischen Schwierigkeiten zu kämpfen, die bedingt sind durch die mangelhafte Saugkraft und mangelnde Trinkfertigkeit des frühgeborenen Kindes. Schwächere Frühgeburten können deshalb überhaupt nicht angelegt werden, sondern erhalten abgezapfte Milch durch Mund oder Nase aus Löffeln, Tropfpipetten oder eigens konstruierten Gefäßen. Auch Nahrungszufuhr durch die Sonde (Katheter Nr. 9 und 10) wird empfohlen. Selbst etwas kräftigere strengen sich an der Brust oft so an, daß sie Ohnmachtsanwandlungen bekommen und deshalb besser anfänglich ganz oder teilweise mit abgezogener Milch gefüttert werden.

Auf der anderen Seite besteht die Schwierigkeit, die Brust in Gang zu setzen oder zu erhalten. Der hierzu erforderliche Reiz des kräftigen Saugens fehlt hier oder ist ungenügend. Will die Mutter nähren, so kommt die Sekretion nicht oder nur ungenügend zustande und versagt bald; nimmt man eine Amme, so droht die Milchstauung und durch sie der Rückgang der Milchproduktion. Bei der Mutter leistet die Milchpumpe eine gewisse Hilfe; besser ist Anlegen eines gesunden kräftigen Kindes, bis die Milchmenge sich hebt. Die Amme sollte man eine Zeitlang mit ihrem Kinde aufnehmen, oder dafür sorgen, daß der Überschuß anderweitig abgetrunken oder abgepumpt wird. Vielleicht tauschen Mutter und Amme mehrmals täglich die Kinder aus. Bei alledem muß die *Abwesenheit von Syphilis* bei allen Beteiligten sicher sein. Kinder mit Lues oder Luesverdacht dürfen von der eigenen Mutter stets angelegt werden, auch wenn sie frei von syphilitischen Erscheinungen geblieben ist. An die Ammenbrust dürfen sie aber niemals gebracht werden, sie sollen nur abgezogene Ammenmilch erhalten.

Bei der Regelung der *Anzahl der Mahlzeiten* darf man sich nicht wie beim Gesunden davon leiten lassen, daß das physiologische

Nahrungsbedürfnis des Kindes die richtige Einteilung zwischen Wachen und Schlafen trifft. Frühgeborene liegen fast ununterbrochen im Schlaf, aus dem sie zur Nahrungsaufnahme zu erwecken sind. Schwache Frühgeburten, die jeweils nur ein geringes Nahrungsquantum aufzunehmen imstande sind, wird man täglich 10—12 mal füttern; kräftigen sie sich, so verringert man die Zahl der Mahlzeiten. Erst wenn die Saugkraft des Kindes genügend erstarkt ist, wird man auf die üblichen fünf bis sechs Mahlzeiten zurückgehen können.

Die künstliche Ernährung der Frühgeburt sollte nur im äußersten Notfall angewendet werden, da sie stets ein gewagtes Unternehmen darstellt. Auch leichte Ernährungsstörungen gefährden das Leben dieser Kinder in ernsthaftem Grade. Welche Nahrungsart gewählt werden soll, ist schwer zu sagen. Alle Nährgemische haben gelegentlich Erfolge, noch häufiger Mißerfolge gebracht. Gewöhnliche Milchverdünnungen sind zu gehaltlos. Es scheint, als ob die Ernährung mit Buttermilch, am besten mit Dextrinmaltosezusatz (Soxhlets Nährzucker usw.) in vorsichtiger Dosierung, Vorteile vor den übrigen empfohlenen Mischungen hat.

Prognose. Ein beträchtlicher Teil der Frühgeborenen überwindet alle die geschilderten Schwierigkeiten leicht und zeigt sich lebensstärker, als es von vornherein den Anschein hatte. Schon am Ende des 1., zum mindesten im 2. oder 3. Lebensjahre wird der Unterschied vom normalen Kinde ausgeglichen. Immerhin gibt es auch später noch einige Eigentümlichkeiten, die mit der vorzeitigen Geburt in Zusammenhang gebracht werden müssen, so eine größere Neigung zu Rachitis, Spasmophilie und besonders zu gewissen anämischen Zuständen. Gegen Ende des 1. Lebensjahres, wenn nicht schon früher, tritt häufig eine auffallende Blässe ein, die in einem Teil der Fälle wohl auf eine ungenügende Mitgift von Eisen zu beziehen ist, das bekanntlich erst in den letzten Fötalmonaten in größeren Mengen aufgestapelt wird. Hier ist häufig Herabsetzung der Milchzufuhr, Vermehrung der Kohlehydrate und frühe Beikost eisenhaltiger Nahrungsmittel von Erfolg.

Es wird behauptet, daß Hydrocephalus, Littlesche Krankheit, andere spastische Lähmungen und Idiotie bei Frühgeborenen häufiger vorkommen, als sonst, doch ist das keine bewiesene Sache; jedenfalls ist die Ursache kaum in der Tatsache der Frühgeburt selbst zu suchen, sondern in einer zur Frühgeburt hinzutretenden besonderen Disposition. Frühgeborene Kinder gesunder Eltern haben auch in dieser Beziehung kaum eine schlechtere Prognose*) als ausgetragene Kinder.

Asphyxie.

Unter Asphyxie versteht man einen krankhaften Zustand, der durch Behinderung der Sauerstoffzufuhr erzeugt wird. Diese Behinderung kann intrauterin eingetreten sein, so daß das Kind asphyktisch zur Welt kommt, oder erst nach der Geburt entstehen.

*) Die im Laufe des zweiten Halbjahres bei frühgeborenen Kindern häufig auftretende Fontanellenverwölbung ist prognostisch nicht ernst zu bewerten. In der Regel bildet sich die infolge des starken Gehirnwachstums eintretende Erscheinung in wenigen Monaten wieder zurück.

1. **Die angeborene Asphyxie.** Bekanntlich wird der erste Atemzug dadurch angeregt, daß infolge der Aufhebung des plazentaren Kreislaufs die Sauerstoffversorgung unterbleibt und so eine Kohlensäureüberladung des Blutes entsteht, die das Atemzentrum reizt. Wird nun schon vor der Geburt des Kopfes die Zufuhr des Plazentarblutes unterbrochen, so erfolgen vorzeitige Atembewegungen, die unter diesen Umständen zur Erstickungsgefahr oder Erstickung führen. Die Störungen im Kreislaufe zwischen Mutter und Kind können durch eine vorzeitige Lösung der Placenta, Kompression der Nabelschnur usw. bedingt sein.

Krankheitsbild. Das leicht asphyktische Kind bringt eine tief blaurote Hautfarbe, verlangsamte Herztätigkeit, mangelnde Atembewegungen oder Atemstillstand, aber erhaltenen Tonus der Muskulatur mit zur Welt. Lebhaftere Atembewegungen sind bei ihm unschwer durch Hautreize auszulösen (blauer Scheintod).

Das schwer asphyktische Kind zeigt eine Hautfarbe „bleich wie die einer frischen Leiche". Die Reflexerregbarkeit ist geschwunden, nur ein schwacher Herzschlag verrät, daß noch Leben vorhanden ist. Jeder Muskeltonus ist erloschen. Die Atemtätigkeit hat ausgesetzt und ist auch durch die üblichen Hautreize nicht auszulösen (weißer Scheintod).

Die **Prognose** ist beim leichten Grad der Asphyxie günstig, bei dem schweren zweifelhaft; doch gelingt es auch hier, durch sachkundiges Vorgehen oft selbst scheinbar Unmögliches zu erreichen. Daß das Überstehen einer Asphyxie zu Krankheiten des Zentralnervensystems (Littlesche Krankheit und Idiotie) prädisponiert, ist zwar behauptet, aber nicht erwiesen worden. Jedenfalls bedarf es noch einer besonderen Disposition des Zentralnervensystems, wenn die Zirkulationsstörung so nachhaltige und schwere Folgen hinterlassen soll.

Behandlung. Zur Anregung der Atmung kommen zunächst häufige und kräftige Hautreize in Betracht. Nachdem man durch einen Katheter den Schleim aus Rachen und Mund entfernt hat, wird das Neugeborene warm gebadet, dann tüchtig frottiert, eventuell wenn der Erfolg ausbleibt, einmal in kaltes und rasch hinterher in warmes Wasser getaucht (Zweieimerbad). Hiermit wird man bei der leichten Form der Asphyxie auskommen. Bei der schweren dagegen müssen energische Maßnahmen getroffen werden; vor allem sind die aus den Lehrbüchern der Geburtshilfe bekannten **Schultzeschen** Schwingungen, deren hoher Wert heutzutage allgemein anerkannt ist, zu empfehlen. Daneben wird künstliche Atmung — wenn möglich unter Sauerstoff — in Form von Kompressionen des Thorax und Herzmassage anzuwenden sein.

2. **Die nach der Geburt erworbene Asphyxie.** Kommt es erst nach der Geburt zur Asphyxie, so müssen entweder Erkrankungen des Zentralnervensystems oder solche des Kreislauf- und Atemapparates die regelrechte Sauerstoffaufnahme verhindert haben.

Im wesentlichen kommen solche Behinderungen zustande bei Lungenerkrankungen (weiße Pneumonie bei Lues, Pleuritis und Herzfehler), Mißbildungen (Lungenaplasie, Zwerchfellhernie, zur Kompression der Trachea führende Strumen oder Thymushyperplasie), allgemeinen Erkrankungen der Neugeborenen (Lues, Sepsis), Krankheiten oder Verletzungen des Gehirns (Encephalitis, angeborener Hydrocephalus, Blutungen bei Geburtstraumen), lebensschwachen Frühgeborenen, meist gleichzeitig mit Atelektase der Lungen infolge mangelhafter Erweiterung

des Brustkorbes. Bei Frühgeborenen kommen auch noch in den ersten Wochen asphyktische Anfälle vor, deren Ursache noch nicht geklärt ist.

Krankheitsbild. Je nach dem ursächlichen Leiden wechselt das klinische Bild. Die Inspirationen sind selten, schnappend, erfolgen unregelmäßig oder setzen ganz aus. Die Hautfarbe ist blau zyanotisch, die Körperwärme sinkt, die Extremitäten kühlen ab, bisweilen zeigt sich leichter Hydrops. Über den Lungen hört man hin und wieder als Folge der atelektatischen Prozesse feines Knistern. Bei vielen dieser Fälle ist übrigens keine eigentliche Asphyxie vorhanden, sondern im Gegenteil angestrengte Atmung, die aber fruchtlos bleibt und die Erstickungsgefahr nicht beseitigt.

Die Prognose richtet sich ganz nach den Ursachen der Asphyxie. Die vordem aufgezählten Bildungsfehler geben selbstverständlich nur geringe Lebensaussichten. Im anderen Falle ist die Vorhersage von der Möglichkeit zweckmäßiger Behandlung und Pflege abhängig, wenn freilich auch dann oft genug der erhoffte Erfolg ausbleibt.

Die Behandlung ist die gleiche wie bei der angeborenen Form der Asphyxie. Sauerstoffinhalationen sind besonders zu empfehlen.

Bei den asphyktischen Zuständen Frühgeborener wird man von allen die Abkühlung begünstigenden Maßnahmen absehen und besonders für eine ausreichende Nahrungszufuhr zu sorgen haben.

Geburtsverletzungen.

1. Kephalhaematoma externum.

Krankheitsbild. Als Kephalhämatom bezeichnet man einen Bluterguß, der am 2.—3. Lebenstage, hin und wieder auch später über einem Scheitelbein, selten über einem anderen Kopfknochen, manchmal auch gedoppelt erscheint und in den nächsten 5—6 Tagen seinen größten Umfang erreicht (Fig. 17). Die Geschwulst überschreitet gewöhnlich die Größe eines Eies nicht, nur ausnahmsweise kommen größere Tumoren zustande. Sie ist nicht druckempfindlich; bei der Palpation zeigt sie sich begrenzt durch einen harten Wall, über den der tastende Finger scheinbar in eine weiche teigige Grube gerät. In den nächsten Wochen bildet sich der Erguß langsam zurück und das Periost legt sich dem Knochen wieder an, um schließlich eine bleibende Verdickung zu bilden. Erfolgt die Resorption langsam, so bildet sich über der Geschwulst von dem abgehobenen Periost aus eine dünne Knochenschale, die man bei der Betastung durch eigenartiges „Pergamentknittern" erkennt.

Das Allgemeinbefinden wird nicht gestört, die Körperwärme bleibt unbeeinflußt, es sei denn, daß infolge eines Eingriffes oder einer spontanen Infektion Entzündung und Vereiterung eintritt.

Ursache. Am meisten Wahrscheinlichkeit hat die Annahme für sich, daß es bei der Geburt infolge Adhäsion der Kopfschwarte an den Wänden des Geburtskanals zu Zerrungen und damit zu einer Ablösung des Periostes kommt, das beim Neugeborenen mit dem Knochen noch nicht so fest wie später verbunden ist. Infolge der zarten Vaskularisation erfolgen dabei Blutungen zwischen Periost und Knochen. An den Nähten ist die Ablösung des Periostes unmöglich, weil hier das Perikranium inniger mit der Schädeloberfläche verwachsen ist.

ein Umstand, der die Lokalisation des Hämatoms auf einem Schädelknochen bedingt.

Die Diagnose wird keine Schwierigkeiten machen. Der unerfahrene Beobachter wird sich bisweilen durch den Knochenwall täuschen lassen und fälschlicherweise einen Defekt im Schädelknochen mit der Folge einer Meningocele annehmen. Aber von einer Meningocele unterscheidet sich das Kephalhämatom stets durch seinen Sitz. Während die Meningocele gewöhnlich an der Naht oder der Fontanelle heraustritt, bedeckt das Kephalhämatom die Wölbung des Knochens. Gegen ein Kephalhämatom und für eine Meningocele sprechen Pulsation der Geschwulst, Vergrößerung der Geschwulst beim Schreien des Kindes, Möglichkeit der Reposition. Gegenüber der bedeutungslosen Kopfgeschwulst, dem Caput succedaneum, jener oft schon bei der Geburt vorhandenen diffusen ödematösen Weichteilschwellung, die rasch verschwindet, unterscheidet sich das Kephalhämatom durch die Lokalisation auf einem Schädelknochen.



Fig. 17. Kephalhämatom des linken Scheitelbeins. (Gisela-Kinderspital München, Prof. Ibrahim.)

Die Prognose ist gut, vorausgesetzt, daß eine Vereiterung vermieden wird. Im Gegenfalle wird sie zweifelhaft; denn Knochenkaries, Meningitis und Sepsis können, wenn der Eiterung nicht zeitig Einhalt geboten wird, das Leben des Kindes bedrohen.

Im allgemeinen ist bei dem gutartigen Verlauf der Erkrankung eine Behandlung nicht notwendig, nur wenn die Aufsaugung des Ergusses allzulange auf sich warten läßt, kann eine aseptische Punktion wünschenswert werden. Symptome einer Infektion (Rötung der Haut über dem Erguß, Fieber) erfordern chirurgischen Eingriff.

Kephalhaematoma internum.

In sehr seltenen Fällen erfolgt mit der äußeren auch eine innere Blutung zwischen Schädelknochen und Dura mater. Es entsteht das Kephalhaematoma internum. Dies kann aber nur geschehen, wenn eine Knochenfraktur (Trauma während der Geburt) vorliegt oder ein äußerer Erguß durch sog. Ossifikationsdefekte am Scheitel- und Hinterhauptbein Durchtritt durch den Knochen findet. Zerebrale

Drucksymptome weisen auf die Natur der Erkrankung hin. Zum Unterschied von jenen Hirndruckerscheinungen, die durch Blutungen in die Meningen oder im Gehirn bedingt sind, fehlt hier in der Spinalpunktionsflüssigkeit eine Beimengung von Blut.

Prognostisch ist die Epiduralblutung zweifelhaft zu beurteilen. Bei Hirndruckerscheinungen kann die Aspiration des Ergusses in Frage kommen, nachdem sein Sitz durch Probepunktion ermittelt wurde.

Hirnblutungen.

Bei schweren, durch Kunsthilfe bewerkstelligten Geburten, selten auch bei Spontangeburt kann eine solche Kompression ausgeübt werden, daß es zu den Erscheinungen des Hirndrucks kommt. Die Kinder werden asphyktisch geboren, die Atmung ist oberflächlich und unregelmäßig, der Puls verlangsamt. Weicht die Asphyxie nach sachgemäßer Behandlung nicht, treten weiterhin Krämpfe und Lähmungen hinzu, so wird eine einfache Druckwirkung unwahrscheinlich und es wird an Hirnblutungen zu denken sein.

Ätiologie. Die Verletzung, die die Blutungen verursacht, braucht keineswegs immer gleichzeitig auch den Schädel als Fissur oder Bruch zu schädigen. Viel öfter erfolgen die Blutungen ohne äußere Verletzung, ja selbst, ohne daß die Geburt besonders schwierig verlief. Als Ursache wirkt hier vielmehr die Verschiebung der Kopfknochen gegen- und übereinander mit der Folge der Blutstauung, Gefäßberstung usw.

Das klinische Bild ist durch den abnormen Hirndruck bedingt: Sopor, verlangsamter Puls, unregelmäßige, aussetzende Atmung, vorgewölbte oder gespannte Fontanelle, Strabismus, Lähmungen und besonders auch Krämpfe werden zu beobachten sein. Vor allem müssen der tiefe Sopor und die ungenügende Atmung in den Fällen, in denen die Asphyxie nach der Geburt bei den gewöhnlichen Mitteln sich eher vertieft als bessert, den Verdacht auf Hirnblutungen lenken. In glücklichen Fällen schwinden nach einigen Tagen selbst bedrohliche Hirnsymptome, ohne daß Spuren der Gehirnläsion zurückbleiben. Recht oft aber kommt es früher oder später zu epileptiformen Zuständen und als Zeichen bleibender Gehirnschädigung zum Bilde der zerebralen Kinderlähmung.

Pathologisch-anatomisch findet man bei den unter den Zeichen schwerster Asphyxie verstorbenen Kindern subdurale oder subtentorielle Hämatome. Selten sind Blutungen am Kleinhirn, an der Basis und in die Ventrikel, am seltensten Hämorrhagien in die Gehirnsubstanz.

Die Diagnose ist bezüglich der Abgrenzung gegen Gehirnmißbildungen, besonders wenn sichtbare Verletzungen fehlen, bisweilen recht schwierig. In zweifelhaften Fällen ist darum die Spinalpunktion zu empfehlen: Hämorrhagische Flüssigkeit mit veränderten und zerfallenen roten Blutkörperchen (Stechapfelformen) spricht für die Diagnose der Gehirnblutung. Bei Sitz an der Konvexität kann der Blutgehalt fehlen oder sehr gering sein.

Die Prognose ist stets unter allem Vorbehalt zu stellen. Selbst wenn binnen wenigen Tagen jegliche Erscheinung des Hirndrucks schwindet, besteht dennoch die Gefahr einer dauernden Beeinträchtigung der Gehirnfunktion. Lähmungen, Idiotie und Epilepsie sind nicht ganz selten die späten Folgen der Läsionen.

Bei Symptomen schweren Hirndruckes dürfte der Versuch einer Punktion und Aspiration des Ergusses erwogen werden.

Hämatom des Sternocleidomastoideus.

Infolge einer Zerreißung von Fasern der Halsmuskeln (besonders des Sternocleidomastoideus oder auch des Cucullaris und der Scaleni) kommt es zu Blutungen unter die Muskelscheide. Solche Zerreißungen können ebensowohl bei spontaner als bei künstlicher Geburt eintreten; eine extreme Drehbewegung des Kopfes genügt zu ihrer Hervorrufung. Als Symptome bemerkt man bald nach der Geburt am Halse eine kleine, bis taubeneigroße, derbe, nicht schmerzhafte Geschwulst, über der die intakte Haut lagert.

Das Hämatom des Muskels und die nach seiner Aufsaugung verbleibende Schwiele ist abzutrennen von der intrauterin erworbenen narbigen Veränderung, die wohl häufiger als die Verletzung die Ursache des Schiefhalses darstellt.

Therapie. Da sich das Hämatom in der Regel binnen wenigen Wochen spontan zurückbildet, ist nichts weiter als sanfte Massage und Ausführung passiver Bewegungen anzuraten. Immerhin ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß sich auf dem Boden des Hämatoms eine Kontraktur des Muskels und, dadurch bedingt, ein Schiefhals (Caput obstipum) entwickelt.

Nervenlähmungen.

a) Lähmung des Plexus brachialis. Die Ursache von Lähmungen des Plexus brachialis beim Neugeborenen sind Traumen, die das Nervengeflecht bei der normalen und mehr noch bei der künstlichen Geburt treffen.

Eine Schädigung des Plexus findet am häufigsten an den oberen Wurzeln statt, von denen der Deltoideus (Armheber), Brachialis, Biceps und Brachioradialis (Unterarmbeuger), der Supinator (Auswärtsroller des Unterarms) und der Infraspinatus (Auswärtsroller des Oberarms) versorgt werden. Dementsprechend ist auch die Lähmung zumeist eine sog. Erbsche Lähmung, die die genannten Muskelgruppen betrifft und frei von Sensibilitätsstörungen bleibt (Oberarmtypus).

Krankheitsbild. Der Arm liegt gleich nach der Geburt unbeweglich und schlaff und ist einwärts gerollt. Der Handteller ist nach rückwärts und außen gerichtet. Abwehrbewegungen im Sinne einer Beugung des Armes sind durch Nadelstiche nicht hervorzurufen, während der gesunde Arm auf den gleichen Reiz mit lebhaften Bewegungen antwortet. Die Lähmung wird besonders deutlich, wenn man das Kind aufhebt, wobei der kranke Arm schlaff herabpendelt (Fig. 18).

Seltener ist der zweite Typus der Entbindungslähmung, der sog. Unterarmtypus. Hier sind die Muskelgruppen gelähmt, die vom 7.—8. Zervikal- und dem 1. Thorakalnerven versorgt werden. Dies bedingt Lähmungen des Unterarms und der kleinen Handmuskeln, der Beuger und Strecker der Finger, und wohl auch Sensibilitätsstörungen. Manche Fälle zeigen dazu noch die Erscheinungen der Klumpkeschen Lähmung: okulopupilläre Symptome, Pupillenenge, Verkleinerung der Lidspalte, Zurücksinken des Bulbus. Häufig sind

in diesen Fällen auch Muskelgruppen des ersten Typus in die Lähmungen mit einbezogen oder die Lähmung ist eine totale, auf Unter- und Oberarm gleicherweise ausgedehnt.

Bei längerem Bestande der Störung kommt es zu Entartungsreaktion, Atrophie, Schlottergelenk und Kontrakturen.

Als **pathologisch-anatomische Unterlage** sind bei Sektionen an Kindern, die an andersartigen Krankheiten starben, Hämatome, Zerreißungen, abnorme Verwachsungen und Narben im Plexus brachialis gefunden worden.

Die **Diagnose** der Entbindungslähmung macht Schwierigkeiten, hauptsächlich gegenüber intra partum erworbenen Distorsionen,



Fig. 18. Entbindungslähmung des Armes. Oberarmtypus. (Berliner Kinderasyl.)



Fig. 19. Epiphysenlösung des Humeruskopfes, in falscher Stellung verheilt. Ausgesprochene Hyperpronation des Armes. (Berliner Kinderasyl.)

Frakturen und Luxationen, die mit ähnlichen Bewegungsstörungen einhergehen; besonders wichtig ist die Distorsion des Gelenks und die Epiphysenlösung des Humeruskopfes, die häufiger sind als die wirkliche Lähmung. Es kommt auch vor, daß Lähmung und Knochenläsion gleichzeitig vorhanden sind. Der Nachweis einer Dislokation durch genaue Palpation und Röntgenbild wird eine Fehldiagnose verhüten. Verdächtig auf Epiphysenlösung sind besonders auch Veränderungen der Schulterkontur, namentlich von oben gesehen, Hyperpronation und früh eintretende Kontraktur (Fig. 19). Vor einer Verwechslung mit einer luetischen Pseudoparalyse (**Parrot**sche Lähmung, vgl. unter Syphilis) schützt eine genaue Allgemeinuntersuchung und die Anstellung der **Wassermann**schen Reaktion.

Die Heilungsaussichten sind bei der Oberarmlähmung günstig. Das Häufigere ist hier die vollkommene Wiederherstellung der Funktion, die in leichten Fällen schon in wenigen Wochen erfolgt; immerhin darf man nicht mit allzugroßer Sicherheit auf sie rechnen. Beim Unterarmtypus und bei vollkommener Lähmung ist die Prognose erheblich ungünstiger. Wenn bis zum 4. Monat noch keine oder nur eine unvollkommene Heilung eingetreten ist, so ist sie kaum mehr zu erhoffen.

Die Behandlung soll der Atrophie und Kontraktur entgegenarbeiten. Zunächst sind sanfte Massage und passive Bewegung, später wöchentlich 2–3malige Faradisation und Galvanisation angezeigt. Bei Verharren der Lähmung kann nach neueren Erfahrungen ein operativer Eingriff (Nervennaht, Lösung von Verwachsungen, Sehnentransplantation) noch Erfolge haben.



Fig. 20. Linksseitige Entbindungslähmung des Nerv. facialis. (Berliner Kinderasyl.)

b) **Facialislähmung.** Auch die Lähmung des Facialis ist als Folge einer Geburtsverletzung nicht selten (Fig. 20).

Als Ursache muß ein auf den peripheren Facialisstamm wirkendes Trauma verantwortlich gemacht werden. Bei Zangengeburt ist die Facialislähmung dreimal häufiger als bei spontaner, jedenfalls infolge direkten Zangendruckes auf den Nerven. Aber auch der Druck von Beckenvorsprüngen kommt — besonders bei engen Becken — in Frage.

Die Symptome sind die bekannten der Facialislähmung: Der Mund wird beim Schreien nach der gesunden Seite hin verzogen (Fig. 19), oft kann auch das Auge der gelähmten Seite nicht ganz geschlossen werden (Lagophthalmus). Die Lähmung ist in den meisten Fällen einseitig. Die Diagnose hat einen angeborenen Nervendefekt peripherischer oder zentraler Natur (Aplasie) auszuschließen. Besonders die doppelseitige Lähmung ist in dieser Hinsicht verdächtig.

Prognostisch ist die Parese im allgemeinen günstig zu beurteilen. In den meisten Fällen schwindet sie binnen wenigen Tagen bis zu 6 Wochen. Dauernde Lähmung ist selten und erweckt immer den Verdacht einer anderen Ätiologie.

Die Behandlung besteht am besten in Faradisation (schwache Ströme!). Sie soll erst einsetzen, wenn die Lähmung sich nach 2 bis 3 Wochen nicht gebessert hat.

Nabelerkrankungen.

Während der Embryonalzeit unterhält die Nabelschnur die Verbindung zwischen Mutter und Fötus. Sie enthält, vom Amnion überkleidet und eingebettet in die Whartonsche Sulze, außer den Resten

embryonaler Gebilde (Dottergang und Allantois) zwei Arterien und eine Vene. Auf dem Wege der Vena umbilicalis strömt das mütterliche Blut von der Plazenta zur Leber des Kindes. Hier teilt sich die Vene in zwei Äste, deren einer zur Pfortader zieht, während der andere, der Ductus venosus Arantii, direkt in die Vena cava inferior einmündet. Das Blut macht den fötalen Kreislauf durch, um schließlich in den Nabelarterien, die aus den Art. hypogastricae entspringen, zur Plazenta zurückgeführt zu werden.

Mit dem ersten Atemzug erlischt die Zirkulation der Nabelgefäße; infolge der Entfaltung der Lunge sinkt der Blutdruck, Arterien und Vene kontrahieren sich und pressen das Blut aus. Von jeder Ernährungsmöglichkeit abgeschlossen (keine Vasa vasorum) vertrocknet nun der Nabelstrang. Die Mumifikation ist nicht, wie man eine Zeitlang glaubte, als vitale Erscheinung aufzufassen, sondern erfolgt regelmäßig auch ohne einen Zusammenhang des Nabelschnurrestes mit dem Körper des Kindes, wenn Wärme und Trockenheit zusammenwirken. Wärme und Feuchtigkeit führen dagegen eine Fäulnis des Strangrestes herbei. Die physiologische Vertrocknung ist meist am 4. Tage vollendet. Gleichzeitig mit ihr erfolgt eine demarkierende Entzündung am Hautnabel, die gewöhnlich am 5.—8. Tage die Abstoßung des Strangrestes herbeiführt. Nun liegt die Nabelwunde tiefer als die Bauchdecken in einem engen Trichter, der dadurch zustande kommt, daß der intraabdominale Teil der Nabelgefäße sich ein wenig zurückzieht. Die Wundheilung bedarf eines Zeitraumes von 3 Wochen.

Im intraabdominalen Teil der Nabelgefäße bilden sich sogleich nach vollendeter Geburt infolge des Stillstandes der Blutzirkulation Thromben. Diese organisieren sich durch das von der Intima in sie hineinwachsende Bindegewebe bis zum völligen Verschluß der Gefäße (Endarteriitis obliterans). Die Vena umbilicalis wird zum Ligamentum teres, das vom Nabel zur Leber zieht, die Nabelarterien wandeln sich in die Ligamenta vesico-umbilicalia lateralia, die vom Nabel zur Harnblase verlaufen.

I. Angeborene Anomalien.

Der Hautnabel (Cutisnabel) entsteht dadurch, daß die Haut sich zu weit auf den Nabelstrang fortsetzt, so daß nach Abfall des Strangrestes die trichterförmige Einsenkung der Haut ausbleibt. Die Nabelwunde liegt nun auf einem die Haut überragenden Stumpf, der sich wohl in den meisten Fällen allmählich zurückzieht, bisweilen aber noch im späteren Alter vorhanden ist.

Beim **Amnionnabel** breitet sich dagegen die Amnionscheide des Nabelstranges, die normalerweise dicht über der Basis des Stranges in die zylindrische Scheide der Haut übergeht, in einer Ausdehnung bis zu Talergröße auf die Bauchdecken aus. Dadurch, daß die Mumifizierung und Abstoßung des Stranges nun auch diesen Teil betrifft, kommt es zu einem Hautdefekt, der erst allmählich durch Granulation verheilt. Beide Anomalien sind harmloser Natur, sie erheischen keinerlei besondere Behandlung.

Von größerer Bedeutung ist der **Nabelschnurbruch (Hernia funiculi umbilicalis)**, eine Hemmungsmißbildung, die ihre Entstehung dem Persistieren der bis zum Ende des 2. Fötalmonats physiologischen Eventration verdankt. Darmschlingen, die normalerweise in die Bauchhöhle zurückgetreten sein sollten, finden sich in der Nabelschnur. Ein beträchtlicher Tumor erhebt sich über der Nabelgegend. Die Hülle des Tumors ist so durchsichtig, daß man den Inhalt erkennen kann, der zumeist aus Darm, oft aber auch aus anderen Bauchorganen (Magen, Leber, Milz) besteht.

Daß der Bruch von selbst in die Bauchhöhle zurücktritt, kommt selten vor. Ohne Behandlung droht nach dem Abfallen der amniotischen Scheide der Eintritt einer tödlichen Peritonitis.

Ein Irrtum in der Diagnose ist nur bei kleinen Brüchen möglich. Er ist darum besonders verhängnisvoll, weil im Falle einer Ligatur Gangrän des Darms und Ileus eintreten. Man muß sich daher durch Palpation über den Inhalt der Ausbuchtung des Nabelstranges Aufklärung verschaffen.

Die Behandlung besteht im allgemeinen in frühzeitiger Laparotomie, Reposition und Vereinigung der Hautränder. Nur ausnahmsweise darf man sich auf Spontanheilung verlassen.

Persistenz des Ductus omphalo-mesentericus. Der Ductus omphalo-mesentericus, der vom Darm zur Dotterblase zieht, sollte normalerweise am Ende des 2. Fötalmonats obliterieren. Geschieht das nicht, so bleibt eine Kommunikation zwischen Ileum und Nabel (offenes Meckelsches Divertikel).

Diese seltene Anomalie verhindert nach dem Abfall der Nabelschnur die Heilung der Nabelwunde. Es stellt sich Sekretion ein und die genauere Untersuchung entdeckt eine Fistel, aus welcher sich trübe Flüssigkeit entleert. Diese Flüssigkeit besteht nach dem Geruch und nach mikroskopischer und chemischer Untersuchung aus Darminhalt; es gibt indessen auch Divertikel, die gegen den Darm hin verschlossen sind und nur spärliches alkalisches, darmsaftartiges Sekret liefern.

Die Behandlung besteht in Laparotomie und Abtragung des Divertikels.

Urachusfistel. Aus dem Urachus (Harngang) entwickelt sich normalerweise die Blase, während der Rest des Urachus sich zum Ligamentum vesicale medium zurückbildet. Bleibt in sehr seltenen Fällen dieser letzte Teil offen, dann kommuniziert der Nabel mit der Blase und der Harn träufelt aus der Fistelöffnung des Nabels. Die sezernierte Flüssigkeit läßt sich durch den Nachweis von Harnsäure als Urin erkennen; durch Infektion kann sie auch eitrig werden.

Ursachen dieser Mißbildung sind Störungen des Harnröhrenabflusses: Phimosen, epitheliale Verklebungen, Klappen.

Die Behandlung muß die Hindernisse beseitigen, die der Harnsekretion im Wege sind. Die Fistel selbst ist nach Herstellung des natürlichen Urinabflusses zu kauterisieren, unter Umständen anzufrischen und zu nähen.

II. Wundinfektionen.

Jede Verzögerung in der Abstoßung des Strangrestes und in der Heilung der Nabelwunde (vgl. p. 115) muß den Verdacht auf eine Infektion der durch die physiologischen Vorgänge entstandenen Wunde lenken. Allzu scharf sollte man freilich die Grenze zwischen gesunder und kranker Nabelwunde nicht ziehen; praktisch ist eine Infektion erst dann anzunehmen, wenn sich nach Abfall des Stranges die Entzündung steigert und Fieber hinzutritt. Die Infektion — durch pathogene Kokken, seltener durch Bazillen — führt entweder zu örtlichen, auf den Strangrest oder die Nabelwunde lokalisierten, oder zu fortschreitenden Entzündungen. Ein äußerlich normaler Verlauf beweist noch keineswegs die Intaktheit der Wunde; denn gerade die bedrohlichen, fortschreitenden Infektionen pflegen ohne sichtbare Zeichen am Eingangsorte aufzutreten.

Der Lokalisation nach unterscheidet man Erkrankungen am Strangrest (Abweichung von der physiologischen Mumifikation, Gangrän), lokale Entzündungen am Nabel (Blennorrhoe, Ulcus, Fungus, Omphalitis, Nabelgangrän) und endlich fortschreitende Infektionen (Thromboarteritis, Periarteriitis, Thrombo- und Periphlebitis).

Eine andere, ebenfalls viel gebrauchte Einteilung ist die nach der Schwere der Erkrankung. Man unterscheidet

leichte Wundkrankheiten:

1. Verzögerte Wundheilung,
2. Blennorrhoe,
3. Ulcus und Fungus,
4. Omphalitis,
5. Gangrän des Strangrestes;

schwere Wundkrankheiten:
1. Nabelgangrän,
2. Thrombarteriitis und Thrombophlebitis,
3. Periarteriitis und Periphlebitis.

Die Infektionen der Nabelwunde und namentlich die schweren Krankheitsformen sind dank der fortschreitenden Asepsis in den letzten Jahren immer seltener geworden. Man hat gelernt, durch allgemeine Asepsis und speziell durch aseptische Versorgung des Strangrestes eine wirksame Prophylaxe auszuüben. Hierbei hat sich allgemein das Verfahren der Trockenbehandlung bewährt: Der Schnurrest wird in ein reines sterilisiertes Leinen- oder Gazeläppchen (nicht in leicht anklebende Watte) eingehüllt und dann mittels Nabelbinde an den Leib des Kindes fixiert. Alle antiseptischen Flüssigkeiten oder Salben sind von der Verwendung auszuschließen, da die feuchte Wärme der Mumifikation entgegenwirkt und die Fäulnis begünstigt. Dagegen kann eine Beförderung der Austrocknung durch Streupulver, wie Bolus alba*) oder Dermatol in geringen Mengen, nützlich sein. Sobald der Verband durchfeuchtet oder beschmutzt wird, muß er sorgfältig unter Vermeidung von Zerrung gewechselt werden.

Dieselbe Trockenbehandlung gilt nach Abfall des Strangrestes auch für die Behandlung der Nabelwunde. Namentlich bei stärkerer Absonderung muß alles, was den Abfluß der Wundsekrete hemmt, vermieden werden.

Dem täglichen Bad stehen im Privathaus keine Bedenken gegenüber; in großen dichtbelegten Anstalten, wo die Möglichkeit einer Krankheitsübertragung besteht, ist es vielleicht sicherer, bis zur erfolgten Wundheilung das Baden zu unterlassen.

1. Gangrän des Strangrestes. Die an Gestank, mißfarbenem Aussehen und Feuchtigkeit erkennbare und Resorptionsfieber erzeugende Gangrän des Strangrestes (Sphacelus) kommt nur bei unsachgemäßer, die Austrocknung hemmender Behandlung des Strangrestes vor.

Die Behandlung besteht in Abtragung des faulenden Gewebes durch den Thermokauter. Geschieht das rechtzeitig, so erfolgt schnelle Heilung; andernfalls ist die Möglichkeit der septischen Infektion oder Intoxikation vom Gangränherd aus gegeben.

2. Blennorrhoe (Excoriatio umbilici). Als Blennorrhoe bezeichnet man die serös-eitrige oder rein eitrige Sekretion, die nach Abfall des Strangrestes aus der Nabelwunde erfolgt, während die Nabelfalte selbst leicht gerötet ist und die schlaff granulierende Wunde am Nabelgrund einen eitrig-schleimigen Belag aufweist. Der Abfluß des Sekretes wird erschwert durch die anatomischen Verhältnisse (Retraktion des Nabelstumpfes unter die Haut und Bildung übergreifender Hautfalten). Hierdurch, oft begünstigt durch stauende Verbände, erfolgt nicht selten ein Übergreifen der Entzündung auf den anliegenden Teil des periarteriellen Gewebes und auf die in den Arterien frisch gebildeten Thromben, die eine Strecke weit eitrig zerfallen. So entstehen fistelartige Gebilde, in die die Sonde oft mehrere Zentimeter weit eingeführt

*) Bolus muß wegen eines möglichen Gehaltes an Tetanusbazillen vorher stark erhitzt werden.

werden kann und aus denen sich beim Streichen etwas Eiter entleeren läßt.

Die Diagnose ergibt sich aus der andauernden Sekretion der Nabelwunde. Es ist zu bemerken, daß eine Nabeleiterung allein, mag sie noch so stark sein, niemals die Grundlage für die Diagnose einer allgemeinen Nabelsepsis abgeben darf. In Fällen, in denen die Nabeleiterung mit schwerer Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens einhergeht, muß daher noch mit anderen Ursachen der Allgemeinerscheinungen gerechnet werden.

Die Prognose ist günstig. Nur selten pflanzt sich die Infektion durch gänzlichen Zerfall der Thromben bis zur Arteria hypogastrica fort.

Bei der Behandlung ist vor allem für die Schaffung freien Abflusses zu sorgen. Man bedenke, daß Gazestreifen und massenhaft aufgestreutes Pulver meistens mehr die Verhaltung, als die Drainierung und Granulation begünstigen. Gegebenenfalls kann der Eiter mehrmals täglich durch Streichen aus den fistelnden Stümpfen entleert werden. Ausnahmsweise muß sogar die Spaltung der Fistel auf der Hohlsonde einen genügenden Abfluß sichern. Ist das erreicht und hält man das Kind frei von Ernährungsstörungen, so heilt die Blennorrhoe schnell; antiseptische Pulver in feinster Schicht können die Granulationen fördern. Die Umgebung des Nabels ist durch Salben vor Pyodermien zu schützen.



Fig. 21. Kleines Nabelulcus. (Berliner Kinderasyl.)

3. Ulcus umbilici (Fig. 21). Das Ulcus umbilici entsteht teils primär, teils im Anschluß an eine Blennorrhoe. Es stellt einen von scharfen, steil abfallenden, infiltrierten Rändern umgebenen, fünfpfennigstück- bis talergroßen, rundlichen oder unregelmäßig umrandeten Substanzverlust dar, dessen Boden eitrig oder speckig belegt ist. Zuweilen gleicht es einem syphilitischen Primäraffekt. Außer Fieber sind keine Allgemeinerscheinungen vorhanden. Die Prognose ist an und für sich günstig; natürlich können sich örtliche und allgemeine Wundinfektionen anschließen.

Die Behandlung besteht in Beförderung der Reinigung durch feuchte oder trockene Wärme (Schutz der Umgebung durch Vaselineinfettung!), Wasserstoffsuperoxyd und Aufstreuen antiseptischer Pulver. Ganz vorzüglich bewährt sich in manchen Fällen Noviform, ferner Quecksilbersalze in Salben oder Pulver. Namentlich nach Auftragen kleinster Spuren von Kalomel sieht man oft überaus schnelle Besserung.

Die **Diphtherie** des Nabels zeigt sich ebenfalls als flaches, kruppös belegtes Geschwür, um das herum eine unter Umständen sehr ausgedehnte, derbe, entzündliche Infiltration besteht. Die Diagnose ist stets durch den Bazillennachweis zu sichern. Die Prognose früh behandelter Fälle ist nicht schlecht; spät oder nicht erkannte können an Herzschwäche sterben. Serumbehandlung im Verein mit örtlichen Maßnahmen ist angezeigt.

4. Fungus umbilici (Granuloma umbilici). Bei verzögerter Wundheilung kann sich, begünstigt durch gesteigerte Sekretion und Eiterung, eine Granulationsgeschwulst, das Granulom oder der Fungus des Nabels, bilden, die als rötlicher erbsen- bis nußgroßer Tumor dem Nabelgrunde aufsitzt; bisweilen liegt das Gebilde so versteckt, daß es erst nach Auseinanderziehen der Ränder sichtbar wird (Fig. 22).

Außer den Granulomen kommen, wenn auch selten, Enteroteratome oder Adenome vor, die von abgeschnürten und invertierten Resten des Ductus omphalo-mesentericus abstammen und sich durch ihre glatte Oberfläche von der leicht höckerigen des Fungus unterscheiden. Bei der Stellung der Diagnose ist daran zu denken, daß sich unter dem Bilde eines Tumors eine vorgestülpte Urachusfistel oder ein prolabierter persistierender Ductus omphalo-mesentericus (vgl. p. 116) verbergen können. Eine Verwechslung wäre folgenschwer, weil die bei Granulomen indizierte Behandlung unter Umständen Darm und Peritoneum eröffnen würde.



Fig. 22. Granulom (Fungus) des Nabels.

Zur Behandlung genügt bei kleinerem Granulom häufiges Touchieren mit dem Höllensteinstift oder mit Trichloressigsäure, um das Granulationsgewebe zur Schrumpfung zu bringen. Größere Tumoren müssen — nach Unterbindung — mit der Schere abgetragen oder mit der Glühschlinge entfernt werden.

5. Omphalitis (akute Entzündung des Nabelringes). Die Omphalitis — Entzündung des Nabelringes und des anliegenden Haut- und Unterhautzellgewebes — kann sich sowohl zur Blennorrhoe und zum Ulcus hinzugesellen, als auch bei normalem Verschluß der Nabelwunde von einer kleinen Schrunde am Nabelring ihren Ausgang nehmen. Rings um den Nabel ist die Haut stark gerötet und infiltriert. Die

Bauchdecken sind gespannt, und um die Schmerzen, die jede Anspannung der Bauchwand verursacht, zu mildern, erfolgt die Zwerchfellsatmung nur oberflächlich oder gar nicht, während der Brustkorb um so mehr arbeitet; die Beine werden zwecks weiterer Entspannung des Bauches in Beugehaltung gebracht. Es besteht Fieber, bei stärkeren Entzündungserscheinungen wird auch das Allgemeinbefinden in Mitleidenschaft gezogen.

Die **Prognose** ist bei geringem Umfange günstig, bei ausgedehnter Infiltration ist sie vorsichtig zu stellen, denn es liegt die Gefahr vor, daß die Entzündung in die Tiefe fortschreitet und das Peritoneum in Mitleidenschaft zieht.

Die **Behandlung** besteht in Anwendung feuchter oder trockener Wärme. Bildet sich ein Abszeß, so ist rechtzeitig einzuschneiden; auch bei starrem fortschreitenden Infiltrat kann die Spaltung nötig werden.

6. Nabelgangrän. Die in älteren Zeiten häufige Nabelgangrän kommt glücklicherweise heute kaum mehr zur Beobachtung. Sie schließt sich an eine der vorher beschriebenen Wundkrankheiten an oder tritt bei kachektischen Individuen von vornherein selbständig auf. Mißfarbene, stinkende Gewebsnekrosen zerstören weite Flächen der Bauchhaut. In besonders traurigen Fällen schreitet der brandige Zerfall in die tiefer liegenden Partien fort, Peritonitis, ja Eröffnung der Darmschlingen bewirkend. Unter Fieber, Collaps, schwersten Allgemeinerscheinungen führt die prognostisch sehr ernst zu beurteilende Erkrankung zum Tode. Nur wenige Fälle sind bekannt, die nach Abstoßung der brandigen Stellen durch Granulationsbildung geheilt sind.

Die Behandlung kann nur wenig leisten. Neben den bei Gangrän üblichen örtlichen Maßnahmen muß vor allem der Ernährungszustand und damit die Widerstandsfähigkeit gehoben werden.

7. Fortschreitende Infektionen. Das Gemeinsame der hierher gehörigen Nabelerkrankungen ist der fortschreitende Charakter, der schließlich zur septischen und pyämischen Allgemeininfektion führt. Diese wird vermittelt entweder durch eitrigen Zerfall der Gefäßthromben oder durch die im Bindegewebe der Gefäße weiterkriechende Lymphangitis.

Das häufigere Vorkommen ist die **fortschreitende Erkrankung der Nabelarterien** und zwar handelt es sich hierbei meist um die lymphangitische Form, die Periarteriitis, die, in der Leiche an der sulzigen oder eitrigen Infiltration des perivaskulären Bindegewebes erkennbar, zur Entzündung zunächst des präperitonealen Spaltraumes und weiter des Peritoneums mit anschließender allgemeiner Peritonitis Veranlassung gibt (Fig. 23). In seltenen Fällen senkt sich der Prozeß im präperitonealen Spaltraum abwärts und tritt durch den Leistenkanal nach außen, zur eitrigen Funiculitis, Orchitis und Phlegmone der Inguinalgegend führend (sog. Phlegmone praeperitonealis). Seltener ist die Thrombarteriitis. Im Gegensatz zur Periarteriitis, die meist bei gut verheilter Nabelwunde besteht, leitet sie sich von jener Eiterung am Anfangsteil der Arterien her, die so häufig die Blennorrhoe begleitet. Begünstigt wahrscheinlich durch unzweckmäßige, zur Verhaltung führende Wundbehandlung, setzt sich der eitrige Thrombenzerfall weiter fort, um schließlich die Arteria hypogastrica zu erreichen und damit eine pyämische Allgemeinerkrankung

zu erzeugen. Thrombarteriitis und Periarteriitis können gleichzeitig vorhanden sein.

Bei der **Erkrankung der Nabelvene** ist wahrscheinlich wegen der sehr geringen Entwicklung des perivaskulären Gewebes die Lymphangitis allein kaum zu beobachten. Vielmehr handelt es sich hier meist um Thrombophlebitis oder um Thrombophlebitis mit Periphlebitis. Die Venenerkrankung führt zur Peritonitis oder zur Hepatitis, oft mit multiplen Abszessen, oder zur Vereinigung beider Vorgänge.



Fig. 23. Arteriitis und Periarteriitis umbilicalis (Arterienwand und periarterielles Bindegewebe bis zur Blase hin sulzig-eitrig infiltriert, beginnende Peritonitis).

Als Symptom dieser Erkrankung tritt zunächst nur Fieber auf, dessen Ursprung um so dunkler ist, als, wie erwähnt, die Nabelwunde meist — auch bei der Venenerkrankung — verheilt ist. Sobald die Blutinfektion oder die Infektion des Bauchfells eintritt, entwickelt sich plötzlich das Bild der schweren septischen Allgemeininfektion, oft mit pyämischen Metastasen, oder das der Peritonitis. Ikterus ist namentlich bei der Venenerkrankung häufig. Diese Verschlimmerung kann bei langsam fortschreitender Erkrankung gelegentlich noch im 2., 3., ja selbst 4. Monat erfolgen. Auch Leberabszesse können in so später Zeit noch als Folgen der Nabelinfektion zur Ausbildung gelangen.

Die Prognose ist fast unbedingt schlecht, nur ganz ausnahmsweise kann Stillstand und Abkapselung des eitrigen Prozesses noch vor dem Einsetzen der Allgemeininfektion eintreten.

Die Behandlung ist die der septischen Infektion überhaupt.

8. Tetanus neonatorum. Ätiologie. Nur durch die Eigenartigkeit der Eingangspforte der Infektion unterscheidet sich der Tetanus des Neugeborenen von dem des Erwachsenen. Fast ausnahmslos ist es die Nabelwunde, von der die Erkrankung ihren Ausgang nimmt. Die unreinen Hände der Pflegenden (besonders die mit der an Tetanusbazillen reichen Gartenerde oder dem Staube aus Dielenfugen beschmutzten) vermitteln die Übertragung; aber auch die Verbandmittel (Bolus) können zuweilen als Infektionsträger in Frage kommen.

Der Nachweis des Erregers gelingt nur in wenigen Fällen (Auskratzen der Nabelwunde mit einem scharfen Löffel und Verimpfung des ausgekratzten Materials auf Mäuse). Eine entzündliche Veränderung der Nabelwunde selbst wird durch den Bazillus nicht verursacht. Ist eine solche vorhanden, so handelt es sich um die Folgen einer Mischinfektion mit pyogenen Mikroorganismen.



Fig. 24. Tetanus neonatorum (geheilter Fall, Berliner Kinderasyl). Typischer Gesichtsausdruck.

Der pathologisch-anatomische Befund ist der der Stauung und Kongestion im Zentralnervensystem. Zuweilen finden sich größere Blutaustritte.

Die Inkubation ist manchmal sehr kurz; es können schon am 1. und 2. Lebenstage Symptome auftreten. Die meisten Fälle kommen gegen das Ende der 1. Woche zum Ausbruch; wenige erst in der 2. und 3.

Als erstes Symptom erscheint der Trismus, der zuerst an der Schwierigkeit beim Einführen der Brustwarze oder des Saugers erkennbar wird. Bald breitet sich dann die Starre auf das Gesicht aus und steigt schließlich zum Rumpf, zu den Armen und Beinen herab, so daß der Körper steif wird. Bezeichnend ist das Gesicht des Kranken; es besteht die Facies tetanica mit gerunzelter Stirn, geschlossenen Lidern, straffen, durch Masseterenkontraktur harten Wangen, leicht gespitzten, fest zusammengepreßten Lippen und herabgezogenen Mundwinkeln (Risus sardonicus, Fig. 24). Im weiteren Verlauf kommt es zu den blitzartigen, den ganzen Körper wie ein Schlag durchfahrenden tetanischen Stößen; in der Zwischenzeit liegt der Kranke stumm, starr wie ein Stab, oft opisthotonisch gekrümmt mit gestreckten Beinen und steif gebeugten Armen. Durch Beteiligung der Atmungsmuskeln entstehen Atmungsstörungen und Zyanose. Je schwerer der Fall, desto häufiger treten die Stöße auf. In schweren Fällen kommt es zu Temperaturerhebungen, die oft ganz bizarre Schwankungen zeigen und hyperpyretische Grade erreichen können.

Die Diagnose ist stets aus dem klinischen Bild möglich. Ein Bazillennachweis braucht füglich nicht geführt zu werden, zumal da ein negativer Befund nicht zu verwerten ist. Freilich ist die Unterscheidung von ähnlichen Erkrankungen nicht immer leicht. Tonische Krämpfe beim Neugeborenen finden sich auch bei Geburtstraumen (Gehirn- und Meningealblutungen), bei encephalitischen und zerebralen Prozessen. Letztere neigen, ein brauchbares differentialdiagnostisches Merkmal, zur Beteiligung der Augenmuskulatur, die bei Tetanus fehlt.

Die allgemeine Prognose ist recht ungünstig; es sterben etwa 70—80 % der Erkrankten; im speziellen richtet sie sich nach der Länge der Inkubation und nach der Schwere des Zustandes. Längere Inkubation, relative Seltenheit der Stöße, Ausbleiben von Atmungsstörungen und Zyanose, Fehlen von hochfebrilen Temperaturen gestalten die Voraussage mit allem Vorbehalt etwas günstiger.

Die Behandlung hat hauptsächlich in krampfmildernden Maßnahmen zu bestehen. Vollkommene Ruhe, Fernhalten von Erschütterungen sind geboten; feuchte oder trockene lockere Einwicklungen verringern den Reiz von Temperaturwechsel und Luftbewegung. Von Medikamenten ist namentlich Chloralhydrat (0,5 pro dosi bis 3,0 pro die) erprobt, allenfalls in Vereinigung mit Brom, besonders Calcium bromat. in wässeriger Lösung (1—2,0 pro die) oder Veronal (0,075 pro dosi). Die Einverleibung erfolgt am besten per Klysma. Auch die antispastisch wirkende subkutane Injektion von Magnesiumsulfat (0,2 pro Kilo in 8- oder 25 %iger Lösung, nach Maßgabe der Krämpfe bis 3 mal in 24 Stunden; bei Atemstörungen intramuskulär oder intravenös, 5 ccm einer 5 %igen Lösung des antagonistisch wirkenden Calciumchlorids) kann versucht werden. Die Ernährung macht wegen des Trismus große Schwierigkeiten. Die abgezogene Frauenmilch oder die Ersatznahrung wird mit dem Löffel, wenn es sein muß durch die Nase gegossen; in schweren Fällen ist zur Vermeidung wiederholter Erregung die dreimalige Eingießung mit der Sonde vorzuziehen. Zur Zufuhr von Wasser kann man sich kleiner Klysmen oder der Dauerinstillation bedienen. Die Serumtherapie hat noch keine unbestrittenen Erfolge zu verzeichnen. Eine Flasche Tetanusantitoxin mit 250 I.-E. soll zur Hälfte subkutan in der Gegend des Nabels, zur Hälfte vermittels Lumbalpunktion intraspinal injiziert und dies, wenn nötig, am nächsten Tage wiederholt werden.

Nabelblutungen.

Nabelblutungen können entweder aus den Arterien bei haftendem Strang und nach Abfall des Strangrestes oder parenchymatös erfolgen (idiopathische Blutung). Die Gefäßblutung setzt eine Störung im physiologischen Verschluß, die idiopathische eine allgemeine oder örtliche Störung der Thrombenbildung oder eine abnorme Durchlässigkeit der Gefäße voraus.

Eine Blutung aus den Nabelgefäßen bei noch anhaftendem Nabelstrang darf niemals auf eine mangelhafte Unterbindung der Nabelschnur allein zurückgeführt werden, denn die physiologischen Vorgänge nach der Abnabelung (Kontraktion der Gefäße, Verminderung des Blutdruckes infolge der Entfaltung der Lunge) genügen, um unter normalen Verhältnissen eine Blutung auch ohne Unterbindung unmöglich zu machen. Darum ist stets nach tiefer-

liegenden Ursachen für die Strangblutung zu fahnden (Lungenatelektase, Asphyxie, Herzfehler).

Bei der selteneren Blutung nach Strangabfall müssen vorläufig noch nicht bekannte Gründe die Thrombosierung bzw. den gewebliche Verschluß des Lumens verhindern (Aufhebung der Gerinnung durch Infekt?).

Die parenchymatöse Blutung endlich ist entweder die Folge allgemeiner zur Erschwerung der Blutgerinnung führenden Sepsis, seltener die einer örtlichen Verhinderung der Bildung fester Thromben durch eine Nabelinfektion.

Die Behandlung der Gefäßblutung aus dem Nabelstrang erfordert besonders sorgfältige Unterbindung, zu der elastische Gummischnüre empfohlen werden. Daneben ist die Lungenatmung zu regeln und zu überwachen. Blutungen nach Abfall der Schnur werden durch Betupfen mit Adrenalinlösung (1 : 1000), und Koagulen*), durch Verschorfung mit dem Thermokauter oder durch Umstechung der Nabelgegend gestillt. Bei der parenchymatösen Blutung kommen die bei Besprechung der Melaena angeführten Mittel in Anwendung.

Sepsis.

Während in früheren Zeiten septische Erkrankungen jeglicher Art bis zu den schwersten Formen ganz besonders in Kinderspitälern und Entbindungsanstalten („puerperale Sepsis der Neugeborenen") überaus häufig waren, sind sie jetzt, dank den Fortschritten der Hygiene, wesentlich seltener geworden, wenn auch immer noch genügend Fälle zur Beobachtung kommen.

Für die Ätiologie der Krankheit kommen mannigfache Arten von Mikroorganismen in Betracht. In erster Linie trifft man die bekannten Eitererreger: Staphylokokken, Pneumokokken und Streptokokken, aber auch andere Arten, wie z. B. Glieder der Gruppe des Bact. coli, des Friedländerschen Kapselbazillus, Bazillen der hämorrhagischen Septikämie, Pyocyaneus- und Proteusarten sind gelegentlich beteiligt.

Schon im Mutterleibe kann der Fötus durch den Übertritt von Keimen aus der erkrankten Plazenta infiziert werden. Eine zweite Möglichkeit der Infektion vor der Geburt bietet die Zeit zwischen Blasensprung und beendeter Ausstoßung der Frucht. Im Vergleich mit den in späterer Zeit erfolgenden sind diese Arten der Erkrankung natürlich selten.

Nach der Geburt steht als Eingangspforte für die Krankheitserreger der Nabel an erster Stelle. Aber auch die übrige Hautoberfläche zeigt in den ersten Lebenstagen so oft und so zahlreiche Zusammenhangstrennungen (Erosionen, Rhagaden, Intertrigo usw.), daß andere Wege in Menge zur Verfügung stehen. Meist entstehen zunächst nur örtliche Störungen — Furunkel, Abszesse, Phlegmonen — später kann sich ihnen die septische oder pyämische Allgemeininfektion anschließen.

Ebenso wie die Haut kann auch die Schleimhaut zur Pforte der Infektion werden; besonders sind es die Epithelverletzungen der Mundschleimhaut, wie sie die früher viel geübte sog. Mundpflege

*) 5%ige Aufkochung des aus Blutplättchen und Gewebsthrombokinase bestehenden Pulvers oder fertige Lösung in Ampullen.

mit sich brachten, die Stomatitis, die Aphthen (*Bednar*), von denen die septische Erkrankung ihren Ausgang nimmt. Seltener bilden Rachen- und Nasenschleimhaut, Conjunctiva, Tonsillen, Ohr und Darm die primären Eingangsorte. Auch die Bedeutung der Allgemeininfektion von der Lunge und den Harnwegen aus ist wohl zu berücksichtigen.

Die Übertragung der Erreger geschieht durch die mannigfachen Formen des Kontaktes (Wäsche, Hände, Utensilien, Lochialsekret usw.). Die früher gelegentlich ausgesprochene Äußerung von der Infektion durch keimhaltige Muttermilch ist nicht haltbar. Ernährungsstörungen begünstigen wegen der Schwächung der immunisatorischen Funktionen das Haften der Infektion in erheblichem Maße; deshalb häufen sich die Erkrankungen bei Flaschenkindern.

Die *anatomische Grundlage* der Sepsis ist bei dem wechselvollen klinischen Bild recht vielgestaltig. Bei akutem Verlauf ist der Sektionsbefund oft wenig ergiebig und beschränkt sich auf parenchymatös-degenerative Läsionen; bei längerer Dauer können stärkere Veränderungen an den verschiedensten Organen auftreten. Besonders häufig sind Serosablutungen. Dazu gesellen sich Pneumonie, Gastroenteritis und mannigfache metastatische, seröse, serös-hämorrhagische oder eitrige Entzündungsherde (embolische Abszesse, septische Infarkte, Osteomyelitis, Empyeme, Synovitis usw.).

Bei der verschiedenen Ätiologie und der Mannigfaltigkeit der Eintrittspforte der septischen Infektion ist auch das *Krankheitsbild* ein sehr wechselndes und je nach der Schwere der Allgemeinvergiftung und der Beteiligung der Erkrankung der einzelnen Organe ergeben sich ganz verschiedene Zustände. Immerhin hat die Mehrzahl der Fälle gemeinsam, daß die *Symptome der Allgemeinintoxikation* mehr und regelmäßiger in den Vordergrund treten, als es im späteren Alter zu geschehen pflegt, d. h. das Fieber, die mit Apathie abwechselnde Unruhe, die Neigung zu Collaps, die Störung des Bewußtseins. Störungen am Verdauungsapparat in Gestalt von Diarrhoen und schnelle Gewichtsverluste sind häufig und vielfach treten sie derartig hervor, daß die Sepsis unter der Maske einer gastrointestinalen Erkrankung verläuft. Die Ähnlichkeit des Bildes mit den schweren primär dyspeptischen, toxischen Zuständen, wie sie sich im Laufe der reinen Ernährungsstörungen entwickeln, liegt klar und in Wirklichkeit ist oft der Vorgang so aufzufassen, daß die parenterale Erkrankung den Anstoß zu einer sekundären alimentären Störung gibt.

Manchmal führt die Sepsis foudroyant binnen kürzester Zeit zum Tode und nur die bakteriologische Untersuchung ermöglicht dann die Diagnose. In den übrigen Fällen lassen sich bei langsamerem Verlauf mancherlei andere Symptome feststellen.

Fieber fehlt selten; hohen und unregelmäßigen Temperatursteigerungen, namentlich im Beginn der Erkrankung, folgen häufig früher oder später tiefe collapsartige Senkungen. Bisweilen wird von vornherein jede Temperaturerhöhung durch den Collaps verdeckt. Die Schüttelfröste des späteren Alters sind niemals zu beobachten.

Im *Harn* findet man regelmäßig Eiweiß, Zylinder und Epithelien als Ausdruck der toxischen Nierenreizung, zuweilen aber entwickelt sich auch eine hämorrhagische Nephritis oder eine Zystopyelitis.

Milz- und Leberschwellung sind häufig, aber nur dann diagnostisch zu verwerten, wenn die Schwellung während der Krankheit eintritt. Mannigfache Veränderungen auf der Haut zeugen von der Wirkung der Toxinämie. Septische Ödeme und Erytheme, ähnlich dem Scharlach, den Masern oder dem Erythema multiforme kommen vor; charakteristisch und für die Diagnose hoch bedeutsam sind Blutungen in Form kleiner Petechien oder umfangreicherer Ekchymosen. Die Hautfarbe nimmt bisweilen einen grauen Ton an (wie bei einer Anilinvergiftung). Häufig werden Haut und Schleimhaut durch den hinzutretenden Ikterus gelb verfärbt.

Je nach dem Vorherrschen einer bestimmten Gruppe von Symptomen pflegt man eine hämorrhagische, eine gastrointestinale und eine pneumonische Form der Sepsis zu unterscheiden.

Die eigentliche, durch metastatische Abszesse ausgezeichnete Pyämie ist beim Neugeborenen, wie im Säuglingsalter überhaupt, nicht allzu häufig, wahrscheinlich weil die geringe Widerstandsfähigkeit des Alters einen langsamen Ablauf des Leidens, wie er Voraussetzung zur Abszeßbildung ist, nicht begünstigt. Immerhin kommt sie oft genug vor, und verläuft teils mit vorwiegenden Hautmetastasen, teils mit embolischen Abszessen in den inneren Organen, teils als Gelenkpyämie oder Osteomyelitis. Selten ist Endokarditis, häufiger Perikarditis.

Als eigentümliche Verlaufsweisen der Sepsis sind die **Buhl**sche und **Winckel**sche Krankheit zu betrachten. Beider Ätiologie ist noch ungeklärt. Die erste führt zu einer der Phosphorvergiftung ähnlichen fettigen Degeneration des Herzens, der Leber und der Niere und zu Blutungen in Organen und Haut. Die von dieser sehr seltenen Erkrankung betroffenen Neugeborenen kommen asphyktisch zur Welt, bald stellen sich schwere Krankheitserscheinungen ein: Diarrhöen, Gewichtsabnahme, Blutungen und Somnolenz. Unter hochgradiger Zyanose und Ikterus schreitet der Verfall rasch fort; die meisten Kranken sterben, nur wenige genesen.

Die Hauptsymptome der Winckelschen Krankheit sind Hämoglobinurie und Hämoglobinämie. Das Leiden verläuft mit Zyanose, Ikterus, Dyspnoe und gastrointestinalen Erscheinungen und führt gewöhnlich in sehr kurzer Zeit zum Tode.

Die Diagnose hat sich auf die Gegenwart einer Eingangspforte, auf den allerdings oft schwierigen Nachweis metastatischer Herde, auf das Auftreten von Petechien, Ikterus usw. zu stützen. Die Hauptschwierigkeit liegt in der Abgrenzung gegen die alimentäre Intoxikation, die um so mehr zu berücksichtigen ist, als parenterale Infektionen beim jungen Säugling sehr bald zu sekundärer Ernährungsstörung zu führen pflegen. Hier wird oft allein die Unbeeinflußbarkeit des Fiebers, der toxischen Symptome und der Diarrhöen durch diätetische Maßnahmen die richtige Auffassung ermöglichen. Die bakteriologische Blutuntersuchung wird außerhalb der Klinik schon deswegen meist im Stich lassen, weil die Entnahme der benötigten Blutmenge (mindestens 2 ccm) nicht immer zu erreichen sein wird.

Die Prognose ist stets ernst. Je stürmischer der septische Prozeß einsetzt und verläuft, desto weniger Aussicht auf Lebenserhaltung ist gegeben. Bei der langsam verlaufenden pyämischen Form ist die Hoffnung auf erfolgreiche Bekämpfung der Infektion noch am meisten berechtigt. Bei sachgemäßer Ernährung können gelegentlich scheinbar verlorene Fälle sich wiedererholen.

Prophylaxe. Die Geschichte der Säuglingskrankenhäuser und -heime hat gelehrt, was vorbeugende Maßregeln bei der Bekämpfung der Sepsis vermögen. Man hat vor allem gelernt, die Quellen der Infektion einzudämmen und durch gute Haut- und Nabelpflege, sorgfältige Lagerung, Vermeidung der überflüssigen Mundreinigung so wenig Eintrittspforten als möglich für die Infektion zu schaffen. Auch im Privathause muß demgemäß der Neugeborene mit dem jeweilig erreichbaren Höchstmaß von Reinlichkeit und Asepsis versorgt werden.

Besondere Vorsicht ist bei puerperaler Infektion der Mutter geboten. Hier wird am besten die Pflege von Mutter und Kind verschiedenen Händen anvertraut. Ist das nicht durchführbar, so soll wenigstens das Kind stets vor der Mutter versorgt werden, um es vor einer Berührung mit den infektiösen Sekreten zu bewahren. Das ist auch bei gesunder Wöchnerin ratsam, da auch die normalen Lochien septische Keime enthalten. Dagegen wird die Gefahr, die von seiten der Milch einer puerperal erkrankten Mutter dem Kinde droht, vielfach überschätzt. Es ist nicht bewiesen, daß jemals auf diese Weise eine septische Infektion zustande gekommen ist.

Die erste Stelle in der **Behandlung** der Sepsis gebührt der sachgemäßen Ernährung, da über allen Zweifel gesichert ist, daß durch eine zweckmäßige Kost die Bildung der Immunkörper in weitem Umfange gefördert, durch eine unzweckmäßige dagegen beeinträchtigt wird. In der Tat ist die Frauenmilch nicht selten imstande, den Kräftezustand so zu erhalten, daß die Infektion überwunden wird. Ebenso wirken diejenigen Methoden der künstlichen Ernährung, die den Allgemeinzustand im gleich günstigen Sinne wie die Frauenmilch beeinflussen. Von einer zweckmäßigen Ernährung wird besonders dort viel zu erwarten sein, wo die intestinale Störung im Vordergrunde steht. Sie wird man nicht anders zu behandeln haben wie die gleichen Zustände, die auf alimentärem Wege entstanden sind (vgl. Ernährungsstörungen).

Lokale Eiterungen müssen nach chirurgischen Grundsätzen behandelt werden. Starke Antiseptika, insbesondere Karbol, Jodoform sind zu vermeiden.

Im übrigen wird man unablässig bemüht sein müssen, die Herzkraft zu erhalten (Ol. camphor. mehrmals täglich eine halbe Spritze subkutan*), Coffein. citric. oder natrio-salicylicum 0,5:100 4—5mal täglich 5 g innerlich, Solut. Adrenal. hydrochlor. (1:1000) ½—1 Spritze intramuskulär, besser im Verein mit der halben Menge Pituitrin usw.). Bei hohem Fieber sind laue, bei Neigung zu Collaps vorsichtig heiße Bäder zu versuchen. Kollargol intravenös hat ebenso wie Streptokokkenserum sichere Erfolge aufzuweisen.

Melaena neonatorum.

Als Melaena pflegt man seit Alters den Abgang größerer Mengen reinen Blutes aus dem Magendarmkanal zu bezeichnen. Das Blut wird entweder durch den Brechakt oder im Stuhl entleert. Es gibt eine **Melaena spuria**, wo das erbrochene Blut aus anderen Orten, als aus dem Magendarmkanal stammt (z. B. von einer Epistaxis her) oder von anderen Personen (z. B. aus der wunden Brustwarze der Stillenden). Bei der eigentlichen Melaena hingegen ist der Magendarmkanal des Kranken der Ort der Blutung.

*) Gegen den Gebrauch von Kampfer bei schwerer Allgemeinvergiftung werden neuerdings Bedenken erhoben.

Bei dieser eigentlichen Form ist eine Melaena symptomatica und eine Melaena vera zu unterscheiden. Die Melaena symptomatica ist Folge oder Teilerscheinung einer anderweitigen Krankheit. Als solche kommen manchmal Leberaffektionen (Lues) oder andere, starke Stauung veranlassende Prozesse in Frage. Die häufigste Ursache jedoch sind septische und septisch-hämorrhagische Infektionen, bei denen dann die Melaena teils zugleich mit anderen Blutungen, teils allein auftritt. In manchen Fällen liegen Infektionen durch spezifisch Hämorrhagie erzeugende Mikroorganismen vor.

Die Melaena vera ist in ihrer Entstehung noch ganz dunkel. Man weiß nur, daß das Blut gewöhnlich aus kleinen, meist im Magen oder Duodenum, selten anderwärts gelegenen Geschwüren stammt; aber auch diese sollen fehlen können und man findet bei der Autopsie nur Schleimhautblutungen oder einfache Hyperämien. Über die Entstehungsweise der Geschwüre ist nichts Sicheres zu sagen; die frühere Annahme, daß es sich um Embolien aus Nabelvenenthromben handle, erscheint nicht plausibel. Man denkt jetzt mehr an Thrombosen kleiner Darmgefäße mit anschließender Blutung und Andauung; die Thrombose kann vielleicht durch einen vasomotorisch-ischämischen Prozeß angebahnt werden. Auf die Bedeutung von Ernährungsstörungen läßt das häufige Vorkommen von Duodenalgeschwüren bei schweren atrophischen Zuständen (Dekomposition) schließen. Es wird auch angenommen, daß zentrale nervöse Reizzustände Schleimhautblutungen im Darme bedingen können, die dann durch die Wirkung der Verdauungssäfte in Geschwüre verwandelt werden.

Die Blutabgänge beginnen meist am 2.—4. Lebenstage, manchmal auch früher oder später. Sie können zuerst unbedeutend sein, steigern sich aber bald bis zu dem Grade, daß teerfarbene oder heidelbeerartige Stühle entleert oder klumpig geronnene Massen erbrochen werden. Dem Grade und der Dauer des Blutverlustes entspricht die anschließende Schwäche und die Anämie. Manche Kinder verbluten sich rasch; bei anderen zieht sich der Zustand länger hin, sogar bis in die 2. Woche hinein. Von unbehandelten Fällen stirbt mehr als die Hälfte.

Bei der Diagnose ist vor allem festzustellen, ob es sich um eine Melaena spuria oder symptomatica oder um eine M. vera handelt, da dies für die Prognose von großer Wichtigkeit ist. Die symptomatischen, namentlich die auf Sepsis beruhenden Blutungen sind sehr ungünstig zu beurteilen. Je stärker das Blutbrechen hervortritt, desto ernster ist der Fall.

Zur Behandlung ist in erster Linie die, wenn nötig wiederholte, subkutane Injektion von Gelatine, und zwar des tetanusfreien, fertig in sterilen Glasröhren erhältlichen Merckschen Präparates (10 bis 25 ccm) zu empfehlen, die schon zahlreiche Fälle gerettet hat. Ferner ist subkutane Injektion von ca. 10—20 ccm Serum — am besten menschliches, falls das nicht zur Verfügung auch irgendein tierisches (auch Diphtherieserum) — empfohlen worden. Man kann statt des Serums auch Blut verwenden. Innerlich dürfte Koagulenlösung am meisten nützen. Alle anderen Maßnahmen (Eis, Liquor ferri sesquichlorati, Adrenalin) versprechen nicht viel. Daneben kommen gegen den Collaps gerichtete Maßnahmen, gegebenenfalls auch eine Kochsalzinfusion, in Betracht. Blutstillende Wirkung wird auch der intravenösen Injektion von 1—2 ccm 10%iger Kochsalzlösung nachgerühmt.

Erysipel.

Das Erysipel der Neugeborenen ist durch die ausgesprochene Neigung zum Wandern und die dadurch bedingte Bösartigkeit ausgezeichnet. Es nimmt meist seinen Ausgang vom Nabel oder von den Genitalorganen und setzt gewöhnlich am Ende der 1. oder in der 2. Woche ein.

Die Krankheit beginnt mit Rötung und Schwellung an der Stelle der Infektion, und verbreitet sich dann schnell weiter. Es besteht hohes Fieber, das in vielen Fällen mit collapsartigen Zuständen wechselt. Das Allgemeinbefinden der Kinder wird stark in Mitleidenschaft gezogen. Auf der Grundlage des Erysipels entwickeln sich bisweilen Hautnekrosen, phlegmonöse, gangränöse und allgemein septische Prozesse.

Für die Diagnose kommt besonders die Unterscheidung von der Phlegmone in Betracht. Die Prognose ist beim Neugeborenen sehr ungünstig, erheblich ungünstiger jedenfalls, als bei schon etwas älteren Säuglingen, geschweige denn bei großen Kindern.

Die Behandlung ist die übliche (Ichthyolsalben, Alkoholumschläge, 1‰ige Sublimatlösungen, essigsaure Tonerde usw.). Besonders muß durch Analeptika und Zufuhr von Frauenmilch Herzkraft und allgemeine Widerstandskraft möglichst erhalten werden.

Conjunctivitis blennorrhoica acuta neonatorum.

Schwere, eitrige Bindehautkatarrhe sind bei Neugeborenen häufig, einmal, weil, wie es scheint, in der ersten Lebenszeit eine gesteigerte Disposition der Schleimhaut besteht, auf der anderen Seite, weil während des Durchtritts durch infizierte mütterliche Geburtswege überaus günstige Bedingungen für die Ansteckung geschaffen werden. In der Tat erwirbt die Mehrzahl der Kinder die Erkrankung durch eine solche Infektion intra partum, wenn die Mutter an einer Form der eitrigen Vaginitis leidet, geringer ist die Zahl derjenigen, die erst später durch eine andere Art des Kontaktes erkranken.

Als Erreger der Blenorrhoe wird meistens der Gonokokkus angesehen. Ungefähr ebenso häufig wie die Gonokokkenblennorrhoe ist die sog. Einschluß- oder Chlamydozoenblennorrhoe, die klinisch große Ähnlichkeit mit der ersteren hat, aber im allgemeinen milder zu verlaufen scheint. Bei Färbung der Abstriche nach Giemsa sind die von Halberstädter und Prowazek gefundenen Epitheleinschlüsse reichlich nachzuweisen, während Gonokokken fehlen. Auch Pneumokokkenkatarrhe, Katarrhe durch den Koch-Weekschen Bazillus u. a. sind bekannt.

Die Symptome der schwersten Form der Blennorrhoe, der gonorrhoischen, zeigen sich vom 2. oder 3. Lebenstage an in Gestalt von Ödem und Rötung der Lider, zwischen denen ein dünnes, serös hämorrhagisches Sekret hervorquillt. Die Augen lassen sich nur schwer öffnen, die Lider sind prall gespannt, die Conjunctiva chemotisch. In schweren Fällen kann die Spannung der Lider so groß werden, daß Gangrän droht; die Bindehaut kann kruppöse Auflagerungen zeigen. Nach einigen Tagen läßt die Spannung nach und es beginnt eine sehr reichliche, eitrige Sekretion, während die Bindehaut leicht gekörnt erscheint.

Der Verlauf unkomplizierter Fälle führt nach 6—8wöchiger Dauer zur Heilung. Stets aber droht die Gefahr der Hornhauterkrankung mit anschließender Perforation. Es ist bekannt, daß etwa ein Drittel aller Blinden Opfer der Blennorrhoe sind. Von anderen Komplikationen sind die gonorrhoischen Gelenkentzündungen, Sehnenscheidenerkrankungen, Hautabszesse und Exantheme zu nennen. Der Verlauf der durch andere Mikroorganismen als den Gonokokken bedingten Blennorrhöen ist meist gutartiger und kürzer; immerhin sind auch dabei Hornhauterkrankungen nicht ausgeschlossen.

Der Nutzen der von Credé empfohlenen Prophylaxe durch Einträufeln je eines Tropfens 1%iger Höllensteinlösung bzw. der weniger reizenden 1%igen Arg. acetic.- oder 5%iger Sophollösung in jedes Auge unter Schutz der Cornea ist genugsam bekannt. Der danach manchmal entstehende „Argentumkatarrh" fällt im Vergleich zu dem großen Gewinne wenig ins Gewicht.

Die Behandlung besteht im Stadium der starken Schwellung allein in antiphlogistischen Maßnahmen. Vielfach werden Eisumschläge empfohlen; doch kann die Kälte vielleicht bei äußerster Spannung schaden, was bei trockener oder feuchter Wärme nicht zu befürchten ist. Daneben sind öftere Spülungen mit warmen, antiseptischen Lösungen (Borwasser, Sublimat 1:5000) zu empfehlen. Nach Eintritt der starken Eiterung wird außerdem vom Arzte selbst erst täglich, später seltener eine Pinselung der umgestülpten Lider mit 1—2%iger Argentumlösung vorgenommen, der Nachspülung mit physiologischer Kochsalzlösung folgt, oder es werden täglich einige Tropfen 10%ige Protargol- oder 10%ige Argyrollösung (recenter et frigide parat.) oder 3—5%ige Sophollösung eingeträufelt. Bei allen Maßnahmen muß eine Verletzung der Cornea aufs ängstlichste verhütet werden. Im Falle einseitiger Erkrankung wird das gesunde Auge täglich mit 1/2%iger Höllensteinlösung eingeträufelt und eventuell ein Okklusivverband angelegt. Hornhautkomplikationen sind nach augenärztlichen Grundsätzen zu behandeln. Die Gelenkmetastasen heilen ohne Eröffnung des Gelenkes, allenfalls mit Punktion, unter Wärme (und Bierscher Stauung?). In hartnäckigen Fällen ist ein Versuch mit Vakzinebehandlung am Platze.

Brustdrüsenschwellung und Mastitis.

Bei zahlreichen männlichen und weiblichen Neugeborenen beginnen am 3. oder 4. Tage nach der Geburt die Brustdrüsen anzuschwellen; die Schwellung wächst bis zur Mitte der 2. Woche und geht dann allmählich wieder zurück. Auf Druck entleert die Drüse währenddessen die dem Kolostrum sehr ähnliche sog. Hexenmilch. Es handelt sich also um einen wirklichen Sekretionsvorgang, entsprechend dem in der mütterlichen Brust. Wahrscheinlich liegt die Ursache der Erscheinung darin, daß Spuren des laktagogen, den Ovarien und dem Uterus entstammenden Stoffes, der nach neueren Untersuchungen die Milchabsonderung der Schwangeren und Wöchnerin anregt, durch die Plazenta in den kindlichen Körper übergehen und hier gleichfalls eine spezifische Wirkung entfalten.

Auf der Grundlage dieses physiologischen Vorgangs kann sich durch Infektion eine Mastitis entwickeln, namentlich dann, wenn aus der geschwollenen Brust nach alter Volkssitte die Milch ausgepreßt

wird. Es kommt unter Fieber zur Vergrößerung der Schwellung, zur Rötung und — falls nicht Verteilung eintritt — zur Bildung eines Abszesses oder einer Phlegmone, von der aus auch manchmal Allgemeininfektion eintreten kann. Im allgemeinen ist jedoch die Prognose der Mastitis gut.

Die Behandlung besteht zunächst in antiphlogistischen Maßnahmen, später, wenn nötig, in Inzisionen, wobei die Schnittführung auf Vermeidung von Verletzung von Drüsengängen bedacht sein muß (radiäre Inzisionen).

Icterus neonatorum.

Bei mehr als 80% aller Neugeborenen stellt sich zwischen dem 2. und 5. Lebenstage ein Ikterus ein, der zuerst im Gesicht hervertritt und dann herabsteigt, die Skleren viel später beteiligend. Sonstige krankhafte Erscheinungen fehlen; der Stuhl ist gallig gefärbt; der helle Urin gibt mit den üblichen Gallenfarbstoffproben keine Reaktion; mikroskopisch dagegen sind freie oder in Zellen und hyalinen Zylindern liegende braungelbe Schollen („masses jaunes") von Bilirubin aufzufinden (Fig. 25). Die Gelbfärbung dauert wenige Tage bis 3 Wochen, nur ausnahmsweise, insbesondere bei Frühgeburten, länger. Der ganze Vorgang ist völlig bedeutungslos und wird als physiologisch betrachtet.



Fig. 25. Urinsediment bei Icterus neonatorum. (Berliner Kinderasyl.)

Ein anatomisches Substrat wird in den Leichen an zufälligen Krankheiten verstorbener Kinder nicht gefunden; nur Bilirubinkristalle lassen sich in den Geweben nachweisen.

Über die Ursachen dieses Ikterus neonatorum ist noch nichts Sicheres bekannt. Die früheren Theorien, die ihn direkt ohne Vermittlung der Leber auf Resorption von Verwandlungsprodukten des Blutfarbstoffes aus Extravasaten oder zerfallenden Blutkörperchen zurückführen wollten (hämatogene Theorien) sind durch den Befund von Gallensäuren in Urin und Geweben widerlegt, da hierdurch bewiesen ist, daß es sich nur um Gallenresorption handeln kann. Auch die Quinckesche Theorie — Übergang von Galle aus dem Mekonium direkt ins Blut durch den offenen Ductus venosus Arantii — hat sehr viel Gründe gegen sich. Wahrscheinlicher war die Annahme einer vorübergehenden Anomalie der Funktion der Leberzelle, derzufolge die

Galle nicht allein in die Gallenkapillaren, sondern z. T. auch in das Blut abfließt. Den Anstoß zu diesem Abfluß in falscher Richtung sollte eine durch Polycholie oder Zähigkeit der Galle erzeugte Drucksteigerung im Gallenkapillarsystem geben.

Doch auch diese Annahme muß aufgegeben werden, nachdem neuerdings durch Hirsch und Ylppö gezeigt wurde, daß in den letzten Fötalmonaten bereits regelmäßig ein Anstieg der Gallenfarbstoffproduktion und des Gallenfarbstoffgehaltes im Blut stattfindet, der sich nach der Geburt noch einige Tage lang steigert. Man muß demnach den Icterus neonatorum als physiologische Erscheinung auffassen. Zum Eintritt des Hautikterus kommt es, wenn der Gallenfarbstoffgehalt des Blutes eine bestimmte Grenze überschreitet. Fraglich bleibt aber immer noch, wie die Vermehrung des Bilirubins in den ersten Lebenstagen zu erklären ist.

Beim Neugeborenen kommen noch andere Arten des Ikterus vor, die schon deswegen zu berücksichtigen sind, weil sie sämtlich wesentlich ernster einzuschätzen sind, wie der Icterus neonatorum. Bei allen diesen Formen gelingt der Nachweis gelösten Gallenfarbstoffes im Urin ohne weiteres und deshalb ist die Urinuntersuchung diagnostisch sehr wichtig.

Die häufigste dieser Formen von Gelbsucht ist der **septische Ikterus.** Ferner kommen in Spitälern zuweilen in epidemischer Häufung leicht fieberhafte, mit Magendarmsymptomen einhergehende, z. T. tödlich endende infektiöse Formen vor, die vielleicht auf **enterogener Bazilleninvasion der Gallenwege** beruhen (auch als Maladie bronzée bezeichnet). **Die angeborenen Atresien der großen Gallenwege** machen sich schon in den ersten Lebenswochen durch Gelbsucht bemerklich. Eine rätselhafte und seltene Erkrankung ist der **habituelle Icterus gravis der Neugeborenen,** der mehrere oder alle Kinder einer Familie betrifft, mit schweren Allgemeinerscheinungen, zum Schluß mit cholämischen Symptomen einhergeht und meist tödlich endet. Bei der Sektion finden sich innere Blutungen, kleine seröse Exsudate in den Körperhöhlen, Milz- und Leberschwellung und „Kernikterus“ (stark ikterische Verfärbung der Gehirnkerne).

Ödem und Sklerödem der Neugeborenen.

Bei schwächlichen Neugeborenen und besonders häufig bei Frühgeborenen finden sich häufiger als in späteren Monaten allgemeine, zumeist nicht besonders hochgradige Ödeme, was Veranlassung gab, die Bezeichnung des **Oedema neonatorum** aufzustellen. Diese Ödeme haben mit Nephritis nichts zu tun, sondern entsprechen ihrem Wesen nach vollkommen den „idiopathischen“ Ödemen, die sich nicht selten bei kachektischen Kindern des 1. und 2. Lebensjahres ausbilden und durch extrarenale Störungen in den Retentions- und Ausscheidungsverhältnissen des Wassers bedingt sind, die ihrerseits wiederum mit Störungen im Salzstoffwechsel zusammenhängen und um so beträchtlicher zu sein pflegen, je reicher die Nahrung an Salzen, namentlich an Na-Salzen ist. Während aber beim älteren Kinde die „Schwäche“ durch Ernährungsstörungen und Infektionen erst erworben ist, liegt beim Neu- und Frühgeborenen eine angeborene Funktionsinsuffizienz zugrunde. Gelingt es, die Kleinen durch geeignete Pflege und Ernährung zu kräftigen, so schwinden die Ödeme von selbst.

Im Gegensatz zum weichen, leicht eindrückbaren Ödem besteht beim **Sklerödem** eine derbe, schwer eindrückbare Schwellung, die bei hochgradiger Ausbildung eine Starrheit der Glieder bedingt. Die Haut ist dabei blaß, wie beim Leichnam, oder marmoriert und fühlt sich charakteristischerweise kalt an. Die Körpertemperatur sinkt tief unter die Norm. In der Leiche finden sich Unterhautzellgewebe und Muskulatur durchtränkt von einer Flüssigkeit, die im Gegensatz zur gewöhnlichen Ödemflüssigkeit gelblich und sehr eiweißreich ist, also die Eigenschaften des Serums besitzt.

Die Hautveränderung beginnt meist an den Unterschenkeln, die stets am stärksten befallen sind, und breitet sich in schweren Fällen, Skrotum, Knöchel und Lider häufig freilassend, über den ganzen Körper aus. Stets begleiten das Sklerödem die Zeichen äußerster Lebensschwäche, Apathie, Somnolenz, Kleinheit des Pulses, oberflächliche und unregelmäßige Atmung, ungenügende Nahrungsaufnahme. Von der Schwere dieser Allgemeinerscheinungen ist die meist schlechte

Prognose abhängig, doch gelingt es bisweilen, selbst verzweifelte Fälle durch Hebung des Allgemeinzustandes zu retten. Differentialdiagnostisch ist das Fettsklerem zu berücksichtigen, das nicht eindrückbar ist, auf einer Verhärtung des Fettes beruht, in der Leiche also keinerlei Flüssigkeit entleert und bei dem in der Regel Fieber besteht.

Das Wesen des Sklerödems ist noch nicht geklärt. Septische Infektion mit anschließender Gefäßerkrankung oder idiopathisches Ödem, zu dem durch das Darniederliegen der Lebensvorgänge und die Abkühlung die sonst nur an der Leiche entstehende Starre des Unterhautfettes hinzutritt, sind die meist diskutierten Hypothesen. Bei der eigenartigen Beschaffenheit des Ödems kann vielleicht auch an einen dem kongelativen Ödem verwandten Zustand infolge einer durch die Unterkühlung gesetzten Schädigung der Gefäße gedacht werden.

Die Behandlung besteht in Wärmezufuhr durch Couveusen oder ähnliche Vorrichtungen (s. p. 101). Beschleunigt wird die Erwärmung durch die Verabreichung eines heißen Bades. Im übrigen hat alle Therapie auf eine Hebung des gesunkenen Kräftezustandes hinzuarbeiten. Frauenmilchernährung ist nicht zu entbehren.

Die Albuminurie.

Eiweißausscheidung beim Neugeborenen findet sich so häufig, daß ihr das Beiwort „physiologisch" gegeben wurde. Es handelt sich stets um geringgradige Ausscheidung von Eiweiß. Das Maximum der Ausscheidung fällt auf den 1.—3. Tag. Eiweiß in der 2. Woche und in späterer Zeit ist pathologisch. Im Sediment findet man Epithelien der Harnwege, Leukozyten und viele Uratsalze.

Die Ursache der Albuminurie ist, trotz vielfacher Diskussion, nicht sicher bekannt. Gemeinhin betrachtet man sie als Folge der eingreifenden Änderungen im Stoffwechsel und der Zirkulation beim Übergang aus dem intrauterinen ins extrauterine Leben. Vielleicht sind dabei die beim Geburtsvorgang eintretenden Stauungen im Gefäßsystem ausschlaggebend.

Der Harnsäureinfarkt.

Als Harnsäureinfarkt bezeichnet man jene eigentümliche Veränderung der Niere, bei der gelblich-rötliche Streifen von den Papillen in die Markkegel einstrahlen und nach der Rinde zu verschwinden. Mikroskopisch findet man in der Nierensubstanz eingelagerte Urate. Die Tatsache der vermehrten Harnsäureausscheidung beim Neugeborenen ist außer Zweifel. Sie kann wohl ungezwungen auf das Zugrundegehen nukleinhaltiger Zellen (Leukozyten) zurückgeführt werden. Warum aber die Harnsäure sich in Form des Infarkts niederschlägt, ist noch ein ungelöstes Rätsel.

Allmählich wird in den ersten 2 Wochen der Infarkt ohne Nachteil für den Neugeborenen ausgeschwemmt und gibt dem Neugeborenenurin das so charakteristische Sediment: gelbliche, feinkörnige Massen, die die Windel rötlich färben und im mikroskopischen Bilde sich als uratbedeckte Zylinder, feine Uratniederschläge und Epithelien erweisen.

Hämorrhagie der Vagina.

In seltenen Fällen kommt es bei weiblichen Neugeborenen in den ersten Tagen zu einer Blutung aus der Vagina von meist wenig umfangreicher Natur. Das Blut entstammt, wie man leicht feststellen kann (Ohrtrichter als Spekulum), aus dem Uterus. Andere Symptome, namentlich auch Störungen des Allgemeinbefindens, fehlen.

Die Ursache dieses Phänomens ist erst in neuerer Zeit dem Verständnis nähergerückt. Es handelt sich wahrscheinlich um Kongestion und subepitheliale Hämorrhagien im Uterus, ähnlich dem Vorgang bei der Menstruation und gleich dieser hervorgerufen durch spezifische innere Sekrete, die im mütterlichen Blute während der Schwangerschaft kreisen und gelegentlich in wirksamer Menge auf das Neugeborene übergehen.

Differentialdiagnostisch sind angeborene bösartige Neubildungen und septische Erkrankungen in Erwägung zu ziehen. Eine Menstruatio praecox kommt nicht in Betracht, weil sie niemals bereits in den ersten Lebenstagen auftritt.

Ein allgemeines Literaturverzeichnis findet sich am Schlusse des Buches.

II.

Krankhafte Veränderungen des Blutes und der blutbereitenden Organe. Konstitutionsanomalien und Stoffwechselkrankheiten.

Von

M. von Pfaundler

in München.

Einleitung. Physiologisches und allgemein Pathologisches. Die (extravaskuläre) Blutzellenbildung setzt beim menschlichen Embryo von 12 mm Länge ein. Anfangs in der Leber, später (5. Fötalmonat) zerstreut im ganzen Körper, besonders aber in Knochenmark und Milz entstehen aus Blutgefäßwandzellen die roten Blutkörperchen und die weißen des granulierten Systems und zwar in folgenden Entwicklungsreihen:

Erythroblast ——→ Erythrocyt

Blutgefäßwandzelle → Myeloblast → eosinophil granulierter Myelocyt → eosinophil granulierter Leukocyt
→ neutrophil granulierter Myelocyt → neutrophil granulierter Leukocyt
→ basophil granulierter Myelocyt → basophil granulierter Leukocyt

Diese Elemente bilden das myeloische Parenchym. Eine analoge Entwicklungsreihe läßt das ungranulierte System der Weißen hervorgehen:

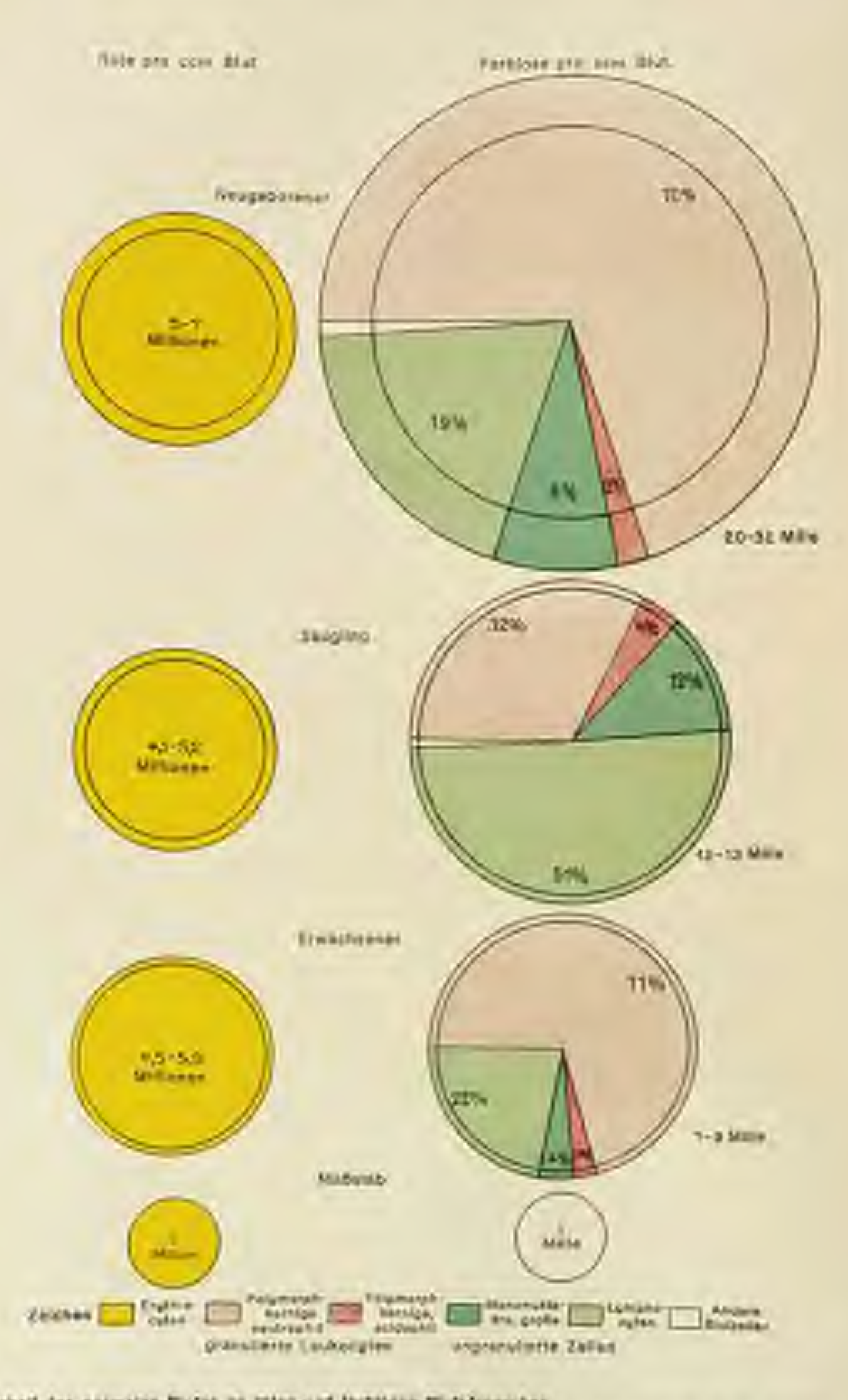
Lymphgefäßwandzelle → Lymphoblast → Lymphocyt

Diese Elemente formieren das lymphatische Parenchym mit den als Lymphknötchen bezeichneten Keimzentren. Die Genealogie der „großen Mononukleären" ist noch strittig[1]). Aus den blutbildenden Parenchymen gelangen die weißen Zellen aktiv, die roten passiv (Einbruch des Blutherdes nach Ausreifung der Zellen) in das strömende Blut.

Zur Zeit der Geburt findet man die Hauptmasse des myeloischen Parenchyms auf das (gerötete, funktionierende) Knochenmark, jene des lymphatischen Parenchyms auf die Lymphknoten, die Milz und die übrigen lymphatischen Gewebs-

---

[1]) Dem hier vertretenen Dualismus, der strengen Scheidung von myeloischer und lymphatischer Blutzellengeneration, steht eine monophyletische Lehre entgegen, derzufolge alle Elemente des Blutes Sprossen eines gemeinsamen Stammbaumes sind.

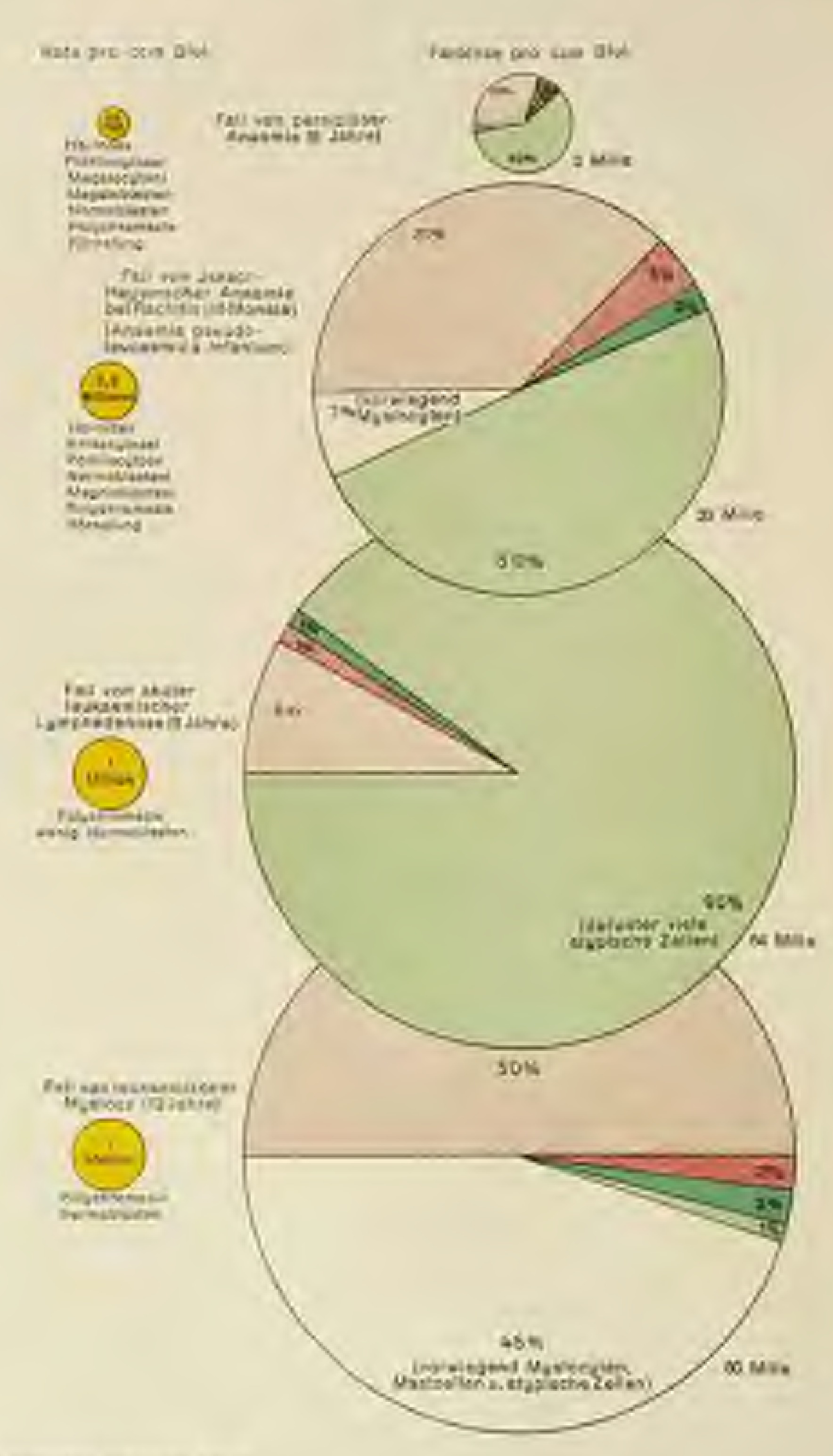


Gehalt des normalen Blutes an roten und farblosen Blutkörperchen.

Der Inhalt der Kreise entspricht dem Gehalte von 1 cmm Blut. Die konzentrischen Kreise beziehen sich auf Maximal- und Minimalgehalt, die Sektoren entsprechen den verschiedenen Hauptformen der Farblosen.

Pfaundler

Verlag von Gustav Fischer in Jena.



Blutbefund in typischen schweren Fällen von Blutkrankheiten bei Kindern.

S. Legende zu Tafel 1.

herde des Körpers beschränkt. In den Röhrenknochen verwandelt sich das funktionierende Knochenmark später in inaktives gelbes Fettmark und Gallertmark. Unter pathologischen Umständen trifft man einerseits Rückschläge in die Periode der diffusen Verbreitung des blutbildenden Parenchyms — nebst atypischer Neubildung von solchem — andererseits vorzeitige regressive Veränderungen (z. B. Gallertmarkbildung). Beides bewirken pathologische Reize verschiedener Natur und Intensität. Schon der adäquate, regulierende Reiz, den der natürliche Untergang von Blutelementen mit sich bringt, kann bei vermehrtem Zerfall solcher zu einem pathologischen gesteigert werden. Andererseits kommen endogene und ektogene Gifte, deren Natur zum großen Teil noch unbekannt ist, als Quellen aphysiologischer Reize in Betracht. Beim Kinde ereignet sich leichter als beim Erwachsenen ein Rückschlag in den embryonalen Blutbildungstypus, d. h. eine Aktivierung von myeloischen Blutbildungsherden außerhalb des Knochenmarks.

Blut des Kindes. Die wichtigsten Besonderheiten des kindlichen Blutes verglichen mit jenen des Erwachsenen sind auf dem Diagramm Tafel I dargestellt. Zum histologischen Blutbild ist noch folgendes zu bemerken: Erythroblasten (kernhaltige Rote) werden in den ersten Lebenstagen (und Lebenswochen) bei gesunden Kindern häufig, später (1. Halbjahr) noch gelegentlich und vereinzelt angetroffen. Die Überzahl der ungranulierten gegenüber den granulierten Zellen dauert etwa bis zum 5. Lebensjahre; nach diesem Zeitpunkte stellen sich allmählich die vom Erwachsenen bekannten Verhältniszahlen her. Unter den Ungranulierten trifft man beim Kind auffallend häufig große Formen. Während der ersten Lebenswochen kommen vereinzelte Myelozyten im normalen Blute vor. Wie sich schon beim gesunden Kinde noch unreife Blutzellen vielfach in Zirkulation befinden, gelangen solche bei Störungen der Hämatopoese im Kindesalter auch eher als im späteren Lebensalter in den Kreislauf.

Hämodynamisches. Bei Blutkranken vorkommende pathologische Phänomene rücken dem Verständnis wesentlich näher durch Erhebungen, die namentlich von Plesch gepflogen wurden.

Die Funktionsfähigkeit eines jeden Organes ist (wie die des Gesamtkörpers) in erster Linie abhängig von der O_2-Versorgung, die als bedeutsamste Leistung dem Blut und Blutkreislauf zufällt. Für die Steuerung des Kreislaufes ist nach Plesch einzig und allein maßgeblich der Verbrennungsprozeß in den Geweben. Wenn durch vermehrte Leistung (z. B. der Muskulatur bei Körperarbeit) der O_2-Bedarf ansteigt, so kann dem Mehranspruch genügt werden durch Vermehrung des Minutenvolumens*) (erreichbar durch erhöhtes Herzschlagvolumen, durch erhöhte Pulsfrequenz und Stromgeschwindigkeit), durch eine vollkommenere arterielle O_2-Sättigung, erhöhte O_2-Kapazität des Blutes, durch bessere Lungenventilation und durch bessere Ausnützung des O_2 in den Geweben. Diese Faktoren stehen untereinander in engster Abhängigkeit, und in der Symptomatik der Blut- und Kreislaufkrankheiten kommen vielfach die Gesetze zum Ausdruck, die diese wechselseitigen Beziehungen beherrschen. Greift ein Schaden einen dieser Faktoren an, so machen sich zumeist kompensierende Veränderungen der anderen Faktoren bemerkbar; ist beispielsweise durch Hämoglobin-(„Hb"-)Verarmung die O_2-Kapazität des Blutes vermindert, so erhöht sich das Minutenvolumen. Wenn dies durch Erhöhung des Herzschlagvolumens (vollständigere systolische Entleerung des Herzens und vermehrte Herzkapazität) geschieht, entstehen Herzpalpitationen, anämische Herzdilatationen und -hypertrophien; wenn es durch Erhöhung der Pulsfrequenz geschieht, entstehen anämische Tachykardien, wenn es durch Erhöhung der Strömungsgeschwindigkeit geschieht, entstehen anämische Klappengeräusche und Nonnensausen. Insoweit diese Kompensation der Hb-Armut eine erhöhte respiratorische und zirkulatorische Arbeit fordert, vermehrt sich der O_2-Verbrauch der Anämischen. E. Müllers Erhebungen haben die am Erwachsenen gefundenen hämodynamischen Gesetze vielfach auch für das Kind bestätigt. Es ergaben sich unter gesunden (wie unter scheinanämischen, s. unten p. 150) Kindern zwei Typen, nämlich einen mit großem Minutenvolumen und Gaswechsel bei kleiner Sauerstoffkapazität und Umlaufsdauer und einen mit entgegengesetztem Verhalten (Einfluß des vegetativen Nervensystems?).

*) Minutenvolumen heißt die Menge Blutes, die in einer Minute von einer Herzkammer befördert wird oder einen idealen Gesamtquerschnitt des großen bzw. kleinen Kreislaufes passiert.

A. Gruppe der Anämien.

Allgemein Symptomatologisches.

Bei den hier zusammengefaßten Zuständen, die großenteils lediglich Folge- und Begleiterscheinungen anderweitiger Störungen sind, treten klinisch die Verminderung der Blutmenge, die absolute oder relative Verminderung der Erythrozyten oder des Hb (bei habitueller Blässe von Haut und Schleimhäuten) und kompensatorische, hämodynamische Folgeerscheinungen in den Vordergrund. Als leicht zu erhebendes Kriterium gilt vorläufig die Herabsetzung des hämoglobinometrischen Index, die eine Oligochromämie, d. h. eine Verminderung der Hb-Menge in der Volumeinheit des Blutes anzeigt. Dieses Kriterium kann bei veränderter Blutflüssigkeitsmenge (Hydrämie, Bluteindickung) trügen; die Gesamtblut- und Gesamt-Hb-Menge ist am Lebenden leider aus technischen Gründen auch heute nur ausnahmsweise bestimmbar.

Wenn die gebräuchlichen Bezeichnungen „Anämie, Blutarmut" auch auf eine Verminderung der Gesamtblutmenge oder mindestens auf Reduktion wesentlicher Bestandteile des Gesamtblutes hinweisen, wird doch festzuhalten sein, daß für den Zustand des Individuums nicht die Gesamtmenge, sondern nur die Gesamtleistung des Blutes maßgeblich ist; die Bezeichnung „Blutschwäche" würde solcher funktioneller Begriffsbestimmung eher entsprechen. Sicher steht, daß das Blut als Transport- und Verkehrsorgan auch bei verminderter Menge funktionell Ausreichendes leisten kann, sofern es rascher befördert wird und seine spezifische Leistung erhöht. In solchen Fällen spricht man von *kompensierter Anämie*. Auf verschiedene Mechanismen dieser sehr vulgären Kompensation wurde oben (sub „Hämodynamisches") hingewiesen. Auf anderem Wege bahnt sich vielfach ein Ausgleich dadurch an, daß das „anämische Blut" als solches die Erythropoese anzuregen vermag, und zwar zunächst an den Stellen, an denen sich myeloisches Parenchym jenseits der Geburt präformiert findet, d. h. im funktionierenden Knochenmark; weiterhin unter Umständen aber auch an Stellen, die seit dem embryonalen Leben aufgehört haben an der erythropoetischen Funktion teilzunehmen (z. B. Lymphknoten, Milz, Leber) und an denen sich myeloisches Parenchym ad hoc neubildet. Nicht allein der Ort, sondern auch die Art solcher kompensatorischer Erythropoese kann eine der Entwicklungsstufe des Individuums entsprechende oder aber nicht entsprechende sein; darnach unterscheidet man den gewöhnlichen, *postembryonalen Typ* von dem *embryonalen Typ* der ausgleichenden Erythropoese. Während letztere sogleich zur Ausschwemmung von unreifen Blutzellen in den Kreislauf führt, die physiologischerweise nur im kreisenden Blute des Embryos vorkommen (Megalozyten und Megaloblasten), ereignet sich solches bei der postembryonalen Erythropoese wohl nur in Fällen extremer Beanspruchung und beim endlichen Erlahmen der blutbildenden Funktion des Markes. Da der Übergang zum embryonalen Typ im wesentlichen wohl nicht durch qualitative, sondern durch quantitative Umstände bestimmt wird, auch das Lebensalter darauf Einfluß nimmt, wird er zweckmäßigerweise nicht — wenigstens nicht im Kindesalter — zur Unterscheidung der verschiedenen Formen der Anämie dienen. Erythropoetische Reize bei Anämie werden natürlich dann keinen erheblichen

kompensatorischen Effekt erzielen, wenn es von vornherein an den Bedingungen für erfolgreiche erythropoetische Tätigkeit mangelt.

Anatomisch sind bei den Anämien häufig — mit den heute verfügbaren Mitteln nicht immer — Veränderungen der erythropoetischen Gewebe feststellbar.

Jede systematische **Einteilung** der kindlichen Anämien kann bei dem heutigen Stande des Wissens Einwänden begegnen. Dennoch fordert der didaktische und praktische Zweck dieses Buches eine solche: Zeitgemäße Vorstellungen über das Wesen der Krankheit bilden für den denkenden Arzt Ausgangspunkt und Grundlage logischen Handelns.

I. Anämien durch primäre Behinderung der Erythropoese.

Hier sind die blutbildenden Organe insuffizient, sei es wegen anlagemäßiger Minderwertigkeit, sei es, weil die äußeren Bedingungen für ihre ungestörte Arbeit oder das Rohmaterial fehlen; meist konkurrieren wohl mehrere dieser Umstände. Man kann von hypoplastischen Formen der Anämie sprechen (nicht zu verwechseln mit dem engen Begriff der „aplastischen Anämie", s. p. 144!). Die gemeinsamen klinischen Charaktere sind hier vorwiegend negativer Art. Es fehlen im Blute Erscheinungen und Folgeerscheinungen vermehrten Zerfalls von Erythrozyten sowie Zeichen einer überstürzten, einer atypischen oder inkompletten (Reiz-) Erythropoese (s. p. 141). Man trifft im wesentlichen nur Veränderungen der Gesamtblutmenge, Oligämie, Hydrämie, ferner Oligozytose und Oligochromämie, allenfalls auch mäßige Polychromasie und Größendifferenzen unter den Roten. Milz- und Lymphknotenschwellungen fehlen.

1. Angeborene oder früh erworbene anergische Anämien. In dieser noch wenig studierten Gruppe ist die Insuffizienz der Erythropoese bedingt durch Bildungs- oder Funktionsanomalien des Markes.

Nicht so selten trifft man bei anämischen Säuglingen hypoplastisches Mark oder bei Kindern der ersten beiden Lebensjahre schon Fettmark in den Röhrenknochen. Letzterer Befund gilt als das Substrat der Anämie bei angeborenem Myxödem und symptomatisch verwandten Zuständen. Wahrscheinlich hierher gehörig sind auch die früh auftretenden Anämien in Fällen von Infantilismus mit hypoplastischem Genital- und Gefäßsystem, deren Blutbefund an jenen bei Chlorose erinnert und die irrtümlich als „habituelle oder chronische Chlorosen" geführt wurden. Benjamin hat jüngst über einen einschlägigen Typ von frühinfantiler anergischer Anämie mit hypoplastischem Habitus und Schwachsinn berichtet, bei dem erworbene Schäden nicht im Spiele, therapeutische Bestrebungen erfolglos und die anatomischen Markbefunde negativ sind. Die Anämie ist hier wohl als Folge angeborener funktioneller Schwäche des hämatopoetischen Apparates anzusehen; ihr koordiniert sind Entwicklungsstörungen auf anderen Gebieten. Auf Insuffizienz des Hämoglobin-Stoffwechsels führt Kunckel eine Form von Debilen-Anämie zurück, die hierher einschlägig wäre.

2. Alimentäre Anämie (im engeren Sinne). Im experimentellen Hunger und in der allseitigen Unterernährung, z. B. bei Stenosen im Verdauungstrakt, sowie bei Inanition aus inneren Gründen kommt es entgegen landläufiger Annahme bei Mensch und Tier meist*) nicht zu Anämie, sondern zu einer Atrophie des Blutes, die jener der übrigen Körpermasse höchstens gleichen Schritt hält. Hingegen kann beim

*) Abweichend übrigens wesentlich gestaltet sich der Blutbefund bei der durch Unterernährung mit kochsalzarmen Vegetabilien verursachten Ödemkrankheit.

nachwachsenden jugendlichen Versuchstier einseitige Karenz des Eisens in der Nahrung die Erythropoese beeinträchtigen — offenbar nach dem Gesetz des Minimums durch Mangel an einem der Hämoglobin-Baustoffe. Hiernach dürfte man (v. Hößlin u. a.) annehmen, daß auch Kinder, die ausschließlich von Milch*) oder anderer sehr eisenarmer Nahrung leben, anämisch werden, zum mindesten nach Aufzehrung des dem Neugeborenen in der Leber mitgegebenen Eisenvorrates. In der Tat sieht man solche Folgen eintreten, besonders bei debilen Früh- und Zwillingsgeburten (auch Kindern anämischer Mütter), die mit solcher Wiegengabe nicht rechtzeitig oder nicht ausreichend bedacht werden konnten (Hugounenq, Stoltzner). Es handelt sich hier besonders um die von französischen Autoren nach dem Blutbefunde als chlorosеartige Säuglingsanämie, besser als Oligochromämie bezeichnete Erkrankung von günstiger Prognose, die auf Eisentherapie prompt reagiert. Daß nicht alle Frühgeburten diesem Übel verfallen, ist plausibel angesichts des auch bei ausgetragenen Neugeborenen sehr variabeln Anfangskapitales an Eisen (Phillippson). Hier kommt also schon — wie wohl mehr oder weniger bei sämtlichen anderen Formen von Anämie — ein konstitutionelles Moment zum Ausdruck, das in der Pathogenese mitspricht, ohne die Bezeichnung „alimentäre Anämie" dadurch hinfällig zu machen. Solche Kinder hätten eben einen erhöhten Bedarf an Nahrungseisen. Es ist zuzugeben, daß hier auch noch andere Umstände hereinspielen können, wie sie im voranstehenden und im nachfolgenden Absatze erwähnt sind. Auch im späteren Kindesalter ist die Eisenbilanz gelegentlich gefährdet, so z. B. durch psychogene Perseveranz auf Milch (Fälle von Hausermann und von Goett mit gemindertem Färbeindex bei sonst nicht stark abweichendem Blutbefunde), ferner wohl auch bei gewissen Diätkuren.

Pathogenetisch anders zu werten ist Dasjenige, was Czerny und seine Schule mit dem Namen der alimentären Anämie belegen. Nach Auffassung dieser kommt bei einseitiger Milchfütterung konstitutionell disponierter Kinder und abwegigem Stoffwechsel eine aktive Schädigung des Blutes oder der Blutbildung durch das Milchfett, nämlich die Milchfettsäure zustande. Ob man diese Säure nur als alkalientziehende Noxe betrachtet, oder aber auf eine hämolytische Wirkung anspricht (Kleinschmidt) — in jedem Falle muß solcher Prozeß bei der hier versuchten Einteilung an anderer Stelle, nämlich unter den toxogenen Anämien Behandlung finden; daß er diesen zugehört, geht schon aus der Symptomatik der (schwereren) Fälle hervor, sowie aus dem Versagen einer einfachen Eisenmedikation.

3. Die sog. Proletarieranämie, Stubenanämie, Schulanämie, Conveusenanämie. Es steht fest, daß Kinder, die im Milieu des städtischen Proletariates, d. h. in überfüllten, schlecht gelüfteten und belichteten, kalten und feuchten Räumen aufwachsen, wenig ins Freie gebracht werden und bei schlechter Wartung wenig Anregung zu Körperbewegung finden, vielfach nicht allein blaß und welk (s. unter Scheinanämie p. 130), sondern auch oft richtig anämisch werden. Die weitere Erfahrung, daß alle objektiven Zeichen solcher Anämie bei viel Aufenthalt und Körperbewegung im Freien, am Lande, im

*) Reine Kuhmilch enthält pro Liter etwa 0,5—0,7, Frauenmilch 1—2 mg Fe_2O_3.

im Gebirge, an der Küste binnen Wochen, längstens Monaten zu schwinden pflegen, läßt schließen, daß eine der genannten meist kombinierten Noxen oder daß deren Gemeinschaft die Erythropoese ungünstig beeinflusse. Allerdings werden diese Kinder im 1.—3. Lebensjahre fast ausnahmslos rachitisch und bis zum 10. Lebensjahre meist mit Tuberkulose infiziert, doch scheinen die hier vermeinten Formen von Anämie von diesen so überaus verbreiteten oder von anderen Organ- oder Systemerkrankungen nur zum kleinen Teile abhängig zu sein. Dieser Gruppe möchte ich die Anämie der längere Zeit in Kasten-Couveusen gepflegten Debilen anreihen, weil sie auf Freiluftbehandlung sehr günstig reagiert.

Man hat sich mehrfach bemüht aus dem Ergebnis natürlicher und künstlicher Experimente an Mensch, Tier und Pflanze Präziseres über den anämisierenden Schaden dieser Art und seine Wirkungsweise zu erfahren — vorläufig ohne entscheidenden Erfolg. Lichtmangel verursacht zwar eine Verarmung der Pflanze an Chlorophyll, dem das Hb analog ist, aber in exakten Versuchen keine Hb-Verarmung bei erwachsenen Menschen und Tieren, mindestens keine (relative) Oligochromämie, auch keine Oligocytose (Polarnacht, Bergwerksarbeit, Versuchstiere im dunklen Käfig). Von der Herabsetzung der O_2-Spannung und mangelhaften Dekarbonisation des Blutes wäre eher der gegenteilige Effekt zu erwarten. Möglich ist, daß die Erythropoese des wachsenden Organismus schwerer auf solche Schäden, besonders auf den Wegfall aktinischer und verwandter Reize reagiert (Schönenberger). Die stärkere Durchblutung der Muskulatur und der Haut bei Aufenthalt und Körperübung im Freien, namentlich in bewegter Luft unter direkter oder indirekter Strahlung und der damit verbundene Untergang von Erythrocyten („Abbrennen"!) bringt vielleicht erythropoetische Reize mit sich, die wenigstens im Entwicklungsalter und von minder günstig Veranlagten nicht ohne Schaden entbehrt werden können.

Neben den auch der Chlorose zukommenden allgemeinen Zeichen der Anämie (Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Anorexie, allgemeine Schwäche, Herzklopfen, Arbeitsunlust usw.) besteht hier wohl besondere Neigung zu Obstipation, Indikanurie, intermittierender Albuminurie und zu Erbrechen. Verbreiterungen der Herzdämpfung und akzidentelle Herzgeräusche sind namentlich bei der Schulanämie die Regel. Kein Fieber. Günstige Prognose.

4. **Die Chlorose** oder **Bleichsucht** und die **pseudochlorotischen Zustände** setzen fast immer erst in oder nach der Pubertät ein, sind also keine eigentlichen Kinderkrankheiten und daher hier nicht ausführlicher zu behandeln. Unter die symptomatische Gruppe der Anämien darf die Chlorose auch dann eingereiht bleiben, wenn man berücksichtigt, daß manche Fälle eine normale Hb-Zahl aufweisen, und daß gewisse Zeichen und Beschwerden der Chlorotischen nicht der Anämie subordiniert sind (Morawitz). Das Fehlen aller auf vermehrten Blutzerfall hinweisenden Erscheinungen spricht dafür, daß eine Insuffizienz der Erythropoese, speziell behinderte Neubildung von Hb, hier das die Anämie bedingende Moment sind.

Wesen, Ätiologie. Das Charakteristische am Blutbefunde der chlorotischen Anämie ist die isolierte Verminderung des Blutfarbstoffes: Oligochromämie ohne (entsprechende) Oligocytose. Weiter hat sich ergeben, daß die Gesamtblutmenge, also bei normalem Erythrocytengehalt auch die Gesamterythrocytenzahl nicht etwa vermindert, sondern vermehrt zu sein pflegen; die Vermehrung kann bis zur Verdoppelung gehen, die Blutmenge kann statt etwa 5% bis zu 10% des Körpergewichtes betragen. Man darf also von einer chlorotischen Plethora sprechen. Der stattfindenden „Verlängerung des Blutes" scheint die Hb-Produktion nicht nachkommen zu können. Wodurch die Plethora bedingt ist, ob sie etwa ein pathologisches Festhalten an der hohen Blut- und Erythrocytenmenge

(6–8% des Körpergewichtes) der Pubertät darstellt (Persistenz kindlicher Verhältnisse, juvenile Asthenie mit Infantilismus), ob sie mit der Neigung Bleichsüchtiger zu Wasserretention zusammenhängt oder als Kompensationsversuch gegen verminderte O_2-Kapazität des Blutes angesehen werden darf, steht dahin. Ein anderer Ausgangspunkt für Erwägungen über das Wesen der Chlorose ist die gesicherte Tatsache, daß die Erkrankung so gut wie ausschließlich beim weiblichen Geschlecht, und zwar in der Pubertätszeit einsetzt, sowie daß sie anläßlich späterer Impulse auf die Keimdrüsensphäre rezidiviert. Interessant ist die Auffassung, daß es sich hier um den Beginn einer Eisenspeicherung zugunsten einer später mit Eisenreserven zu versehenden Leibesfrucht handle. Man denkt daher an eine vererbte, familiäre, funktionelle Schwäche (Adynamie) der Erythropoese, die durch Störungen im Konzert der Drüsen mit innerer Sekretion manifest wird. Die Blutbildung wäre bei solcher Anlage gefährdet, wenn gewisse von den Ovarien ausgehende Reize in Wegfall kommen. Störungen der Schilddrüsenfunktion in der Pubertätszeit sollen einen der Chlorose ähnlichen Zustand erzeugen können (F. Müller). Andere Hypothesen, wie die einer verminderten Eisenresorption, einer primären Neurose, Enteroptose, Darmatonie, Gefäßhypoplasie usw. sind verlassen. Hygienische und klimatische Faktoren spielen in der Ätiologie der Chlorose keine entscheidende Rolle. Die Meinung, daß die Krankheit bei der Landbevölkerung selten sei, ist nicht zutreffend.

Symptome. Oligochromämie, Anisozytose (durch Quellung?), Polychromasie, geringe Oligozytose, allgemeine Blässe der Roten, Verminderung des Färbeindex dieser, des spezifischen Blutgewichtes, erhöhte Gerinnungsfähigkeit, Vermehrung der Plättchen sind in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die einzigen auffälligen Veränderungen am Blute. Schlafsucht, Müdigkeit, migräneartige Kopfschmerzen, Schwindel, Atemnot, Herzklopfen, Ohnmachten, Seitenstechen, epigastrische Schmerzen, Frostgefühl, Augenflimmern, Ohrensausen, Dyspepsie, Anorexie und Parorexie (sog. Pika), Dysmenorrhoe und katarrhalischer Fluor albus bilden die Beschwerden der Kranken. Objektiv bestehen meist Blässe (alabasterfarben bis grünlich), leichte Ödeme und Venenthrombosenbildung (beides auch an der Netzhaut), Erweiterung der Herzdämpfung, Verstärkung des Herzstoßes, akzidentelle Geräusche, Venensausen, Weichheit und vermehrte Frequenz des Pulses, Tachypnoe, Gastroptose, mäßige Hyperchlorhydrie, gelegentlich Milzschwellung (oder Senkung?); charakteristische Stoffwechselveränderungen sind nicht bekannt.

Diagnose. Der Blutbefund ist nichts weniger als pathognostisch. Differentialdiagnostisch wichtig sind gewisse negative Befunde und jener des verminderten Färbeindex. Pseudoanämien (s. p. 150) werden vielfach für Chlorosen gehalten. Weiter geben toxogene und Blutungsanämien zu Verwechslung Anlaß.

II. Anämien durch Blutverlust.

Hier trifft man im Blute nebst den Erscheinungen der ersten Gruppe (im vorliegenden Falle bedingt durch relative Insuffizienz der Erythropoese) Reizerscheinungen: Poikilozytose, Normoblasten, Leukozytose.

Die **posthämorrhagische Anämie** ist ein namentlich in den traumatischen Fällen hinsichtlich Entstehung durchsichtiger und nach Art reiner experimentell-pathologischer Befunde instruktiver Zustand. Unmittelbar nach stattgehabter äußerer oder innerer Blutung besteht eine wahre Blutarmut, nämlich eine echte Oligämie, die zwar im Einzelfall rasch ausgeglichen wird, bei häufiger oder habitueller Wiederkehr des Schadens aber bestehen bleibt und die Blutmenge pro Kilogramm Körpergewicht von über 60 auf einige 20 ccm reduzieren kann. Die erste Reparationsbestrebung nach erfolgter Blutung ist eine Wässerung des Blutrestes von den Geweben her, die die Wiederfüllung des Gefäßsystems und die Wiederherstellung eines gewissen Blutdruckes bewirkt. So kommt es zu Hydrämie, Oligochromämie, Oligozytose (bei normalem Färbeindex), allenfalls auch zu Quellung der Roten. Weiterhin erfolgt die Restitution der Blutzellen. Die Ent-

blutung hat einen intensiven Reiz im Knochenmark gesetzt, der — sofern noch keine Erschöpfung des Organes vorliegt — einerseits zur raschen Entleerung der lagernden reifen Zellen (Erythrozyten, neutrophilen Leukozyten), aber auch unreifer Formen (Hb-armer, kernhaltiger, polychromatischer, basophil punktierter Erythrozyten, Poikilozyten und Anisozyten, rundkerniger Leukozyten, Myelozyten) führt („Blutkrise"), andererseits plastisch wirkend zur Verbreiterung des aktiven Markgewebes und zu stürmischer, überstürzter Regeneration von Erythrozyten wie granulierten Leukozyten. Die Hb-Nachlieferung verzögert sich am meisten. Relative Leukozytose (der Verlust an Leukozyten ist geringer als jener an Erythrozyten, weil jene in dem rascher bewegten axialen Blutstrome spärlicher sind!), Verminderung des Färbeindex charakterisieren dieses Stadium der posthämorrhagischen Anämie. Die Regeneration behält in der Regel wohl den Typus der gewöhnlichen, postembryonalen Erythropoese. Eine Ausnahme hiervon machen (eigene Erfahrung) nebst experimentellen Blutungsanämien beim Tier) nur sehr schwere Nabelblutungen bei Neugeborenen. Die Gerinnungsfähigkeit des Blutes steigt zunächst während und nach den Blutungen. Bei Fortdauer dieser aber kann es zu Erschöpfung des Markes und zu einem der hämolytisch-aregeneratorischen Anämie (s. unten p. 141) ähnlichen Zustande kommen.

Ätiologisch kommen nebst Traumen vorwiegend in Betracht die sog. hämorrhagischen Diathesen, Morbus Barlow, Melaena, Nabelblutungen, Epistaxis, Polyposis recti, Darmparasiten (?) und hämorrhagische Nephritiden.

Klinik. Größere und rasche Blutverluste führen zu Ohnmacht, Blässe, Körperschwäche, auch zu Konvulsionen, oft wiederholte kleine Blutungen zu kachektischen Zuständen. Kinder sind durch Blutungen mehr gefährdet als Erwachsene. Rascher Verlust von $^1/_4$ bis $^1/_3$ des Gesamtblutes, also von etwa 2% des Körpergewichtes, ist lebenbedrohend.

III. Hämozytolytische und myelopathische Anämien.

In dieser größten Gruppe handelt es sich um die Wirkung von erworbenen Schäden, die teils das fertige Blut im Kreislauf, teils die Blutbildungsstätten treffen. Eine strenge Scheidung der Fälle nach dem Angriffspunkt der Noxe ist aber weder praktisch durchführbar noch theoretisch gerechtfertigt. Denn wenn ein Blutgift in die Zirkulation eindringt, so erreicht es nicht allein das hier kreisende fertige Zellmaterial, sondern dringt oft auch zu den Jugendformen dieser Elemente in den blutbildenden Parenchymen vor. Dadurch ergibt sich schon eine Kombination von myelogener und hämatogener Schädigung. Gifte, die, wie z. B. das Blei, für spezifische Erythrozytengifte erachtet wurden, haben sich als Knochenmarksgifte erwiesen. Andererseits können Entartungszeichen und verfrühter wie vermehrter Zerfall von zirkulierenden Blutzellen besonders dann gewärtigt werden, wenn infolge irgendwelchen myelogenen Schadens debile Zellen in den Kreislauf gelangen; endlich ist anzunehmen, daß der hämatoplastische Reiz, den solcher vermehrter Zerfall fertigen Materials auf die blutbildenden Organe ausübt, bei Überschreitung gewisser Grenzen ein aphysiologischer, schädigender werden kann. Hiernach ist es aussichtslos, nach Kriterien im pathologischen Blute zu fahnden, die eine sichere Scheidung von

myelogenen und hämolytischen Anämien ermöglichen. Sowohl die basophile Granulation („Tüpfelung“) der Erythrozyten, die Poikilozytose, Stechapfelbildung usw., die Hämosiderose (Einlagerung vermehrten Blutpigmentes aus zerfallenen Erythrozyten in die Organe), als auch die Zeichen eines Rückschlages in den embryonalen Typus der Erythropoese sind zwar wichtige Charakteristika der jetzt zu besprechenden Formen überhaupt, lassen aber Schlüsse auf einen im fertigen oder im werdenden Blute lokalisierten Angriff des Schadens nicht zu.

Vermutlich sind alle hierher gehörigen Anämien als

Toxogene Anämien

im weiteren Sinne zu bezeichnen; d. h. sie werden hervorgerufen durch mehr oder minder bekannte ekto- oder endogene Blutgifte (s. Int.). Unter diesen scheidet man nach ihrer Wirkung zweckmäßig zwei Kategorien:

a) Hämozytolytisch wirkende Blutgifte sind solche, die eine intravaskuläre Auflösung oder einen Zerfall der roten Blutkörperchen in großem Ausmaße und mit bestimmten sinnfälligen Folgen bewirken. Der Farbstoff tritt in das Plasma über (Hämoglobinämie), wird teils in der Leber zu Bilirubin und Urobilin umgewandelt, teils in Leber, Milz und Knochen als Hämosiderin aufgespeichert, teils durch die Niere ausgeschieden (Hämoglobinurie und Methämoglobinurie); der Erythrozytenleibesrest (Schatten oder Trümmer) wird teils in der Milz (spodogener Milztumor), teils im Blute selbst von Phagozyten verarbeitet. Diese Aufräumarbeiten aber verlaufen nicht immer ohne Störung (Zugrundegehen weißer Zellen, intravaskuläre Gerinnungen, sog. hämatogener Ikterus, Anurie usw.).

Derartige Wirkungen haben von den für Kinder in Betracht kommenden ektogenen Substanzen namentlich gewisse artfremde Sera (primär-toxische Wirkung, zum Unterschied von der Allergenwirkung!), das Schlangen- und das Bienengift, gewisse Pflanzengifte (Aspidium filix mas, Solanumarten, Lorcheln), von den endogenen Substanzen die bei Verbrennungen entstehenden Gifte, ferner ins Blut übertretende Gallenbestandteile (Cholämie) und insbesondere Mikrobentoxine (Sepsis, „Winckelsche Krankheit“, Malaria, Typhus, Scharlach).

Eine besondere, durch endogene hämozytolytisch wirkende Substanzen, nämlich durch autolytische Ambozeptoren verursachte Affektion ist die **paroxysmale Hämoglobinurie**. Nach den von Donath und Landsteiner erhobenen, von Moro und Noda speziell an Fällen im Kindesalter bestätigten Befunden haben diese Ambozeptoren in vivo und in vitro die Eigentümlichkeit, sich nur bei niederer Temperatur an den Erythrozyten zu verankern, worauf das natürliche Komplement des Blutes, das hier übrigens ungewöhnlichen Schwankungen ausgesetzt ist, das System schließt und die Hämolyse eintreten läßt. So erklärt sich das Auftreten von Störungen in Anfällen, die insbesondere durch Kälteschäden ausgelöst werden, mit Schüttelfrösten und Zyanose einsetzen, zu Kreuzschmerzen, Hämoglobinurie, Oligozytose und relativer Leukozytose — selten zu Embolien mit Gangrän führen. Die Dauer des Anfalles beträgt meist 1—2 Stunden; es folgen häufig Ikterus, Milztumor und Urobilinogenurie. Das habituelle Vorkommen dieser abnormen Ambozeptoren (Autoimmunkörper?) dürfte mit der

Resistenzverminderung der Erythrozyten zusammenhängen. Fast durchweg handelt es sich bei den betroffenen Kindern um kongenital- oder parasyphilitische (indirekte Giftwirkung!).

Eine mit **Methämoglobinbildung** einhergehende Hämocytolyse kommt manchen medikamentösen Präparaten zu, wie chlorsaurem Kali, Phenolverbindungen (Phenazetin, Laktophenin, Phenokoll, Phenolphthalein = Purgen), Anilinderivaten (Antifebrin), Pyrogallol. Chemische Veränderungen des Hb mit Verdrängung des O_2 erzeugen CO, H_2S und Blausäure.

b) Andere Blutgifte führen zum frühen Untergang von Blutzellen, **ohne daß es in größerem Umfange zu deren Auflösung im Kreislauf käme.** Zum Teil handelt es sich hier wohl um einen in der Leber, Milz und im Knochenmark (auf Jugendformen) wirkenden Schaden. Hämosiderosis, Blutkörperchenphagozytose, Urobilin- und Urobilinogenausscheidung kommen auch in diesen Fällen zustande. Hierher gehört von ektogenen Giften das Blei (Diachylonsalbe bei Ekzem!), das Quecksilber (bei Lues!), das Arsen, von endogenen Giften, die aus der Leibessubstanz von tierischen Parasiten (Tänien und Bothriocephalus, Askariden, Anchylostomum und Trichocephalus) sowie aus entarteten Körpergeweben stammenden Lipoidsubstanzen (Cholestearin?), ferner hypothetische Toxine bei Nephrosen (Urämie), endlich Bakteriengifte, besonders von pathogenen Darmkeimen oder Reaktionsprodukte auf solche bei latenter sowie manifester Darmerkrankung, Tuberkulose und Lues.

Die **anatomischen Effekte** der Wirkung solcher Gifte auf Blut und Mark sind teils Veränderungen regressiven Charakters (Markatrophien bei Tuberkulose und chronischer Nephritis), teils chronisch entzündliche Veränderungen, teils progressive Ernährungsstörungen, nämlich Hypertrophien mit Neubildung aktiver Marksubstanz. Diese Neubildung kann weit zurückgreifen bis auf die primitivsten „Markkeime", die lediglich Kapillarendothel darstellen: metaplastische Markbildung; sie ist dann nicht mehr an das Knochenmark gebunden, sondern tritt an verschiedensten Körperstellen, namentlich in Leber, Milz und Lymphdrüsen auf. Die Heranziehung solcher Reserven kann den Schaden wenigstens teilweise ausgleichen. Dies ist der Fall bei dem weitaus häufigsten, dem

1. vulgären, leichteren Typ der chronisch toxogenen Anämie, zu dem namentlich die sog. **sekundären** oder **Begleitanämien** bei Tuberkulose, Lues, Grippen, ferner bei chronischen Nephrosen gehören.

Das **klinische Bild** setzt sich im wesentlichen aus den hier angeführten und den schon bei der Chlorose und posthämorrhagischen Anämie erwähnten „allgemeinen anämischen" Zeichen zusammen. **Prognose** und **Verlauf** richten sich darnach, in welchem Maße die ursächliche Noxe eingewirkt hat, ob sie erkannt, vermieden und bekämpft werden konnte.

Gewissen anderen noch wenig bekannten, besonders enterogenen und autogenen, vielleicht auch bakteriogenen Blutgiften lipoider Natur aber kommt die Eigentümlichkeit zu, die Regeneration der weißen wie der roten Zellen zu einer atypischen werden zu lassen. Wenn schon das erwähnte metaplastische Auftreten diffuser Blutbildungsherde in verschiedenen Organen an die Hämatopoese beim Embryo erinnert, so nimmt in den hier gemeinten Fällen der Regenerationsprozeß im Mark selbst einen qualitativ abweichenden, dem embryonalen ähnlichen Typus an. Klinisch erkennbar wird dieses Vorkommen, das namentlich den

schwersten, den im frühen Kindesalter fehlenden, im späteren seltenen (v. [illegible] u. a.), äußerst bösartigen

2. Biermerschen oder **Perniziosatypus** charakterisiert durch das Auftreten zahlreicher Megalozyten und Megaloblasten. Diese Riesenerythrozyten herrschen mitunter so stark vor, daß der prozentisch verminderte Hb-Gehalt der Roten überkompensiert, der Färbeindex größer als eins wird. Die Reizung und Schädigung des myeloiden Parenchyms gibt sich durch Leukopenie, nämlich polynukleäre Hypoleukozytose, relative Lymphozytose, extreme Oligochromämie und Oligozytämie, ferner Poikilozytose, Anisozytose, Polychromasie und verminderten Eiweißgehalt des auffallend dunkelgelb gefärbten Serums zu erkennen. Sehr bedeutsam ist die stark verminderte Gerinnungsfähigkeit des Blutes, die zur hämorrhagischen Diathese (Schleimhaut-, Haut-, Retinalblutungen) führt.

Gleichfalls im Kindesalter selten, vielleicht übrigens mehrfach übersehen, ist der

3. Aplastische*), besser **aregeneratorische Typus** (Ehrlich) der schweren Anämie. Dieser entsteht im Schul-, seltener im Spielalter und schreitet rasch (binnen Monaten) und unaufhaltsam unter besonders ausgesprochener hämorrhagischer Diathese, aber bei leidlich erhaltenem Ernährungszustand bis zum Tode fort. Während das klinische Bild so an die perniziöse Form anklingt, bieten sich Blut und Mark ganz anders dar. Es fehlen nämlich dauernd — nicht bloß vorübergehend oder final, wie gelegentlich bei der vorstehenden Form — alle Zeichen für regeneratorische Tätigkeit des blutbildenden Apparates, insbesondere Erythroblastose, Megalozytose, Anisozytose, Poikilozytose und Polychromasie irgend nennenswerten Grades trotz starker Reduktion von Erythrozyten, Farbstoff und Plättchen. Negativ pflegt auch der Befund an Milz, Leber, Lymphknoten und Harn zu sein.

Die Seltenheit dieser beiden Typen im Kindesalter und gewisse Besonderheiten ihres Auftretens bei jugendlichen Individuen (z. B. Milzanschwellung) ließen daran denken, daß Blut und Mark bei kleinen Kindern auf die genannten Gifte etwas anders reagieren als beim Erwachsenen. Durch Versuche Reckzehs u. a., ferner durch Beobachtung familiärer, also offenbar wesentlich gleichartiger Blutschäden bei Individuen verschiedenen Alters wurde dies in der Tat sichergestellt. Die häufigere Reaktionsform des kindlichen Organismus scheint der

4. Jaksch-Hayemsche Typus zu sein, dem der leukanämische verwandt ist.

Unter dem das Krankheitsbild trefflich charakterisierenden Namen Anaemia pseudoleucaemica infantum haben Jaksch und gleichzeitig Hayem-Luzet eine bei Kindern im Alter von ½ bis 2 Jahren recht häufig vorkommende, klinisch ziemlich scharf umschriebene Erkrankungsform geschildert, die der Biermerschen Anämie insofern nahesteht, als auch bei ihr neben den Zeichen anämisierenden (jedoch nicht hämozytolytischen) Blutzerfalles mit Hämosiderose, jene einer intensiven Reizwirkung auf die blutbildenden Organe mit Ausbreitung des erythroplastischen Parenchyms im blauroten Knochenmark, Neubildung intra- und extravaskulärer hämopoetischer Herde in Leber, Milz, Lymphdrüsen und Nieren und auch qualitativer Rückschlag der Erythropoese zum embryonalen Typ zustandekommt.

*) Wenn es sich hier um eine Zerstörung und Verödung des blutbildenden Parenchyms durch die noch unbekannte Noxe handelt, wie zumeist angenommen wird, scheint der Ausdruck „aplastisch" nicht besonders passend; dieser würde besser (wie früher an dieser Stelle geschehen) für die Gruppe I 4 (p. 137) vorbehalten bleiben, wo im wesentlichen ein primärer konstitutioneller Markdefekt vorliegt. Von solchem Vorgehen droht aber die [illegible] mit einem schon eingebürgerten Sprachgebrauch.

Abweichend von der Perniciosa aber erreichen die myeloiden Neubildungen in der Leber und namentlich in der Milz hier so hohe Grade, daß diese Organe an Masse mächtig zunehmen und auch eine intensive leukopoetische Tätigkeit — meist mit vermehrter Ausschwemmung weißer Zellen! — entfalten.

Benjamin betont, daß die myeloide Metaplasie eine rein extramedulläre sei; im Knochenmark bestehen neben der Reizungs-Erythroblastose eine lymphoide Degeneration.

Aus dem Gesagten lassen sich die Symptome ableiten: Der Blutbefund ergibt meist Oligozytose (etwa 1—3 Millionen Rote) und Oligochromämie. Die Verminderung des Hb kann jene der Erythrozytenzahl übertreffen (normozytotischer Regenerationstypus mit vermindertem Färbeindex) oder aber mäßig hinter ihr zurückbleiben. Letzteres ist der Fall, wenn die megalozytotische Regeneration vorherrscht, nämlich auch Megalozyten und Megaloblasten erscheinen (Färbeindex gleich oder größer als eins). Poikilozytose, Polychromasie, basophile Körnung und Kernzerfallserscheinungen an den Roten sind markant. Daneben besteht, allerdings durchaus nicht obligat, Leukozytose von wechselndem Grad und Charakter; die Zahl der Weißen soll der jeweiligen Schwere des Zustandes entsprechen; sie beträgt gewöhnlich etwa 20000; es dominieren manchmal (bei entzündlichen Komplikationen) die granulierten, meist die ungranulierten Formen; man findet die Eosinophilen, manchmal auch die Myelozyten vermehrt; auffallend ist mitunter eine große Mononukleose (von bis zu 20%).



Fig. 56. Einjähriger Knabe und 1½jähriges Mädchen mit Rachitis und Jaksch-Hayemscher Anämie. Beide Kinder nach mehrwöchentlicher Behandlung geheilt entlassen. (Aus der K. K. Grazer Kinderklinik. Prof. M. von Pfaundler.)

Das übrige klinische Bild der Krankheit ist das einer mit Rachitis kombinierten hochgradigen Anämie: sehr ausgesprochen ist die fahlgelbe Blässe, die allgemeine Schlaffheit und Welkheit; Persistenz eines gewissen Fettpolsters verursacht pastöses Aussehen; es bestehen manchmal kleine Haut- und Schleimhautblutungen, ein harter, scharfkantiger nicht schmerzhafter Milztumor, der stets den Rippenbogen überragt, häufig aber die Nabelhorizontale erreicht oder überschreitet und die Bauchdecken vorwölbt, eine merkliche Schwellung der weichen, scharf- und dünnrandigen Leber und geringfügige systematische Lymphdrüsenschwellung. Akzidentelle Herzgeräusche sind bei dem geringen Alter der Betroffenen relativ selten, der Puls ist voll und weich.

Vorkommen, Verlauf und Ausgang. Die Jaksch-Hajemsche Anämie setzt zwischen dem 7. und 16. Lebensmonat, fast ausschließlich bei Flaschenkindern und vorwiegend solchen der städtischen Armenviertel ein, erreicht allmählich (selten rasch) hohe Grade, persistiert durch Monate (seltener bis ins 3. Lebensjahr und darüber), um dann in einem gewissen Prozentsatz der Fälle spontan auszuheilen. Unter allen nach den Allgemeinerscheinungen und nach dem Blutbilde der schweren Formen von Anämie bietet keine andere gleichgroße Chancen günstigen Ausganges. Für die meisten allerdings oft tödlichen Komplikationen (Darmstörungen, Bronchopneumonien) ist die Rachitis verantwortlich zu machen. Nur selten kommt es zu tödlichen Myodegenerationen, Hydropsien, Blutungen.

Ätiologie. Tuberkulose, Lues, Typhus und andere infektiöse Erkrankungen, Helminthiasis, chronische Ernährungsstörungen und Vergiftungen werden vom klinischen Standpunkte aus gelegentlich als ätiologische Faktoren genannt. Weit engere Beziehungen als diese hat zur Jaksch-Hajemschen Anämie offenbar die Rachitis. Da man rachitische Skelettveränderungen fast an jeder Kinderleiche aus der hier in Betracht kommenden Entwicklungsperiode nachweisen kann (s. p. 160), wäre die Kombination der Anaemia pseudoleucaemica mit Rachitis an sich nichts Auffallendes; die Rachitis erreicht bei diesen Individuen aber konstant mindestens mittlere, meist höhere Grade und bleibt bis ins 2. und 3. Lebensjahr auch klinisch manifest und florid.

Neuerdings haben in der Tat namentlich Aschenheim und Benjamin, sowie Marfan die Beziehungen beider Erkrankungen aufzuklären gesucht; ausgehend vom oben erwähnten Befund massenhafter Lymphocyten und spärlicher granulierter Zellen im Mark (und Blut) vermuten Erstere, daß mit der rachitischen Knochenerkrankung als solcher ein degenerativer Markprozeß, nämlich eine lymphoide Markentartung einhergehe, die bei gewisser Ausdehnung zu erheblicher Reduktion der Granulopoese und zu Beeinträchtigung der Erythroblastose im Marke, zu kompensatorischer myeloider Umwandlung in anderen Organen, namentlich in der Milz (daher „rachitische Megalosplenie") führe. Man wird sich hier erinnern dürfen, daß nach Grawitz sklerosierende Knochenprozesse mit Bildung von lymphoidem Mark die Grundlage für die Entstehung der Biermerschen Anämie bilden können. Auch der Vergleich mit der Pathogenese der Barlowschen Krankheit ist dadurch nahegelegt.

So beachtenswert diese Anschauungen auch sind, möchten wir uns ihnen nicht rückhaltlos bekennen, so lange man über die Ätiologie der Rachitis selbst nicht weiter vorgeschritten ist. Einstweilen dürfte für die systematische Einteilung der Jaksch-Hajemschen Anämie Naegelis Standpunkt maßgeblich bleiben dürfen, wonach sie *eine* unter den besonderen biologischen Bedingungen der ersten kindlichen Entwicklungsperiode zustandekommende Variante einer beliebigen „sekundären" Anämie darstellt. Das Primäre sind vermutlich wiederkehrende infektiöse und dystrophische Erkrankungen des 1. Lebensjahres. Die Kette dieser Schäden vermag anscheinend Rachitis einerseits und Jaksch-Hajemsche Anämie andererseits in der kritischen und für die Folge so bedeutsamen Entwicklungsperiode um die Wende des 1. Lebensjahres zu manifestieren, *sofern* anlagegemäß eine bezügliche Krankheitsbereitschaft vorbestanden hat.

5. Die alimentäre Anämie im Sinne von Czerny. Wie erwähnt, vermutet dieser, daß besonders aus Milchfett (aber auch aus Mehlen) im Körper saure Produkte entstehen können, die bei abnormem Ablauf des Stoffwechsels infolge konstitutionellen Fehlers toxisch auf die blutbildenden Parenchyme wirken. Zur Unterscheidung von der oben p. 135 angeführten einfachen, direkten alimentären Anämie durch Mangel an blutbildendem Material wäre diese Form vielleicht besser als trophotoxische Anämie zu bezeichnen. Das Bild der vorwiegend bei älteren Säuglingen und bei Kleinkindern vorkommenden Erkrankung wird von Kleinschmidt als ein so wechselndes geschildert, daß es schwer fällt, charakteristische Züge

herauszugreifen. Vor allem waren die Fälle kompliziert durch andere schwere Zustände, wie Debilität bei Frühgeburt, Zwillingsgeburt, erbliche, infektiöse, parasitische Schäden aller Art, Neuropathie, exsudative Diathese, Lymphatismus, Rachitis, degenerative oder Ernährungsdefekte usw.; sie spiegeln also so ziemlich die gesamte Pathologie des Kleinkindesalters in dem großstädtischen Proletariat wieder. Die Ernährung der Kinder war die in solchen Kreisen allgemein übliche: zumeist Milchmischungen mit Mehl, Zucker, Zwieback, Gries, Brot, auch unter Beigabe gewisser Mengen von Gemüse, Kartoffeln, Suppe, Ei, Obst usw.; gelegentlich wurden Ernährungsfehler (im Sinne des Autors) vollständig vermißt. Die der vermuteten Anämie als solcher zugehörigen Erscheinungen von Begleit- und Folgezuständen der übrigen Schäden herauszulösen, ist kaum möglich. Die Kinder waren teils mager, teils fett, die Hautfarbe bei diesen mehr weniger gelb, bei jenen blaßweiß, kleinere oder größere Hautblutungen, Ödeme kamen gelegentlich vor; die Lymphknotenschwellungen waren gering, Leber und Milz oft vergrößert. Im Blute fand sich relativ konstant nur Hb-Verminderung (meist 30—45%, anscheinend unkompensiert) und eine nicht entsprechend starke Oligocytose; solchen pseudochlorotischen, leichteren Fällen standen aber schwerere mit erheblicher Oligocytose, mit Poikilocytose, Polychromasie, Erythroblastose gegenüber. Unter den Weißen herrschten die einkernigen vor; leichte lymphocytäre Leukocytose (15—18000) war gewöhnlich. Anatomisch wurde lebhafte Aktivität des Markes, gelegentlich auch Hämosiderose und Herzverfettung angetroffen.

Das einzige Kriterium für die nosologische Selbständigkeit, die Sonderstellung und die alimentäre Genese des geschilderten, äußerst polymorphen Übels wird in der günstigen Reaktion auf eine bestimmte Heilkost (s. p. 148) erblickt. Da von gleicher Seite dieselbe Heilkost zur Vorbeugung und Behandlung der mit der alimentären Anämie meist verknüpften konstitutionellen Schäden (Rachitis, exsudative Diathese, Lymphatismus, Milchnährschaden) empfohlen wird, kann aber die Heilkostwirkung, die Verf. übrigens lange nicht in dem verheißenen Maße eintreten sah, auch wohl als indirekte gedeutet werden. Czernys alimentäre Anämie dürfte sich (wenigstens in ihren ernsteren Formen) mit der Jaksch-Hayemschen decken, die älter und schärfer umschrieben ist. Letztere zugunsten ersterer fallen zu lassen, wie verlangt wurde, dürfte sich nicht empfehlen, zum mindesten so lange die Entstehung dieser völlig hypothetisch ist. Von einer ausschließlich ätiologisch begründeten Systematik kann in dieser Krankheitsgruppe zur Zeit noch keine Rede sein.

6. Bei älteren Kindern kommt eine seltene Erkrankung vor, die in gleicher Weise wie die Jaksch-Hayemsche Anämie einerseits dem Perniziosatyp verwandt erscheint (embryonale Erythropoese, Erythroblastose, schwere Poikilozytose, erhöhter Färbeindex), andererseits durch Leukozytose und Myelopoese in den lymphatischen Organen den Übergang zur Gruppe der Leukämien vermittelt, demgemäß ganz zutreffend als „Leukanämie" bezeichnet wurde (Leube).

7. Wohl gleichfalls bedingt durch toxogene Schäden, die vorwiegend das — vielleicht schon anlagemäßig geschädigte — erythropoetische System treffen, scheint eine Gruppe seltener, besonders im jugendlichen Alter beobachteter Erkrankungen zu sein, die einander mindestens symptomatisch recht nahe stehen, wie aus folgenden gemeinsamen, freilich nicht obligaten Zeichen hervorgeht: Anämische Allgemeinerscheinungen, Anisocytose, besonders Mikrocytose, Oligocytose (seltener Polycytose), Oligochromämie, embryonale Erythropoese mit Megalocyten und Megaloblasten; vermehrter Erythrocytenzerfall mit Folgeerscheinungen (Hämosiderose, Pigmentanomalien in der Haut, Leberschwellung, Ikterus, Urobilin- und Urobilinogenausscheidung, frühzeitiger splenogener Milztumor), wechselnder Leukocytenbefund (wie bei Jaksch-Hayemscher Anämie), manchmal Leukopenie und relative Lymphocytose, endlich hämorrhagische Diathese.

Einer der einschlägigen Typen, der als **familiäre hämolytische Anämie mit** (oder ohne) **Ikterus** beschrieben wird, nähert sich durch das frühzeitige familiäre Auftreten, die nachweisliche Resistenzverminderung der Erythrocyten (Hämolyse in vitro schon bei 0,52—0,72%, statt normal bei 0,42—0,48% NaCl), deren Lösung besonders auf Kälteschäden und z. T. in der Blutbahn erfolgt, den paroxystischen und im ganzen relativ gutartigen Verlauf, endlich seine Beziehungen zu Lues und anderen Toxi-Infektionen der paroxysmalen Hämoglobinurie (s. oben); doch konnten autolytische Hämolysine nicht gefunden werden.

Die dem **Banti-Senatorschen Symptomenkomplex** zugeteilten Fälle setzen später (nach dem 5. Lebensjahre) ein, verlaufen chronisch durch mehrere Jahre und enden (unbeeinflußt) letal. Ascites, Ikterus, Leberschwellung und Schrumpfung treten meist erst spät auf, die Anämie kann geringfügig sein oder fehlen. Man findet

z. B. im Endstadium Fibrose (Granulomatose?) der sehr vergrößerten Milz und (primär lymphomatöse?) Leberzirrhose. Verf. hat die mit negativer N-Bilanz einhergehende, durch operative Entfernung der Milz als des primär erkrankten Organes zu heilende „echte Bantische Krankheit" niemals gesehen, vielmehr feststellen können, daß besagte Symptomenkomplexe seines Beobachtungskreises durchweg der kongenitalen Spätsyphilis zugehörten. Ein sehr bedeutsames, manchmal das erste der Umgebung auffallende Krankheitszeichen sind in diesen Fällen profuse (eventuell tödliche) und wiederholte Blutungen in den Magendarmtrakt.

Bei der gleichfalls familiären **Gaucher-Schlagenhauferschen Megalosplenie,** die ähnlich verläuft und als eigenartige lymphatisch-erythropoetische Systemerkrankung aufgefaßt wird, steht klinisch der frühzeitig auftretende enorme Milztumor im Vordergrund.

Therapie der anämischen Zustände.

Eine zielbewußte Kausaltherapie ergibt sich von selbst bei jenen toxogenen Anämien, bei denen Gift und Giftquelle bekannt sind (Beispiel: vermigene, luetische Anämie; auch hypothetischen Giftstoffen, Lezithiden bei perniziöser Anämie trachtete man durch Cholesterinfütterung zu begegnen: Cholesterin hemmt die Kobragiftlezithidhämolyse in vitro), ferner da, wo es an gewissen hygienischen Faktoren (Körperbewegung im Freien, Hautreize, Bestrahlung usw.) fehlt, endlich da, wo wirklich ein alimentärer Eisenmangel vorliegt. Letzteres ist — wie erwähnt — ein relativ seltener Fall. Das Eisen ist hier vom Markte, nicht von der Apotheke zu verschreiben. Die natürlichen Eisenverbindungen der Nahrung werden ausgiebiger und in besser verwertbarer Form resorbiert als das Eisen der Fabrikpräparate (Krasnogorski). Die meisten grünen Gemüse, Hülsenfrüchte, auch Rüben, Kartoffel, Obstarten sind hinreichend wirksam, bekömmlich, verhältnismäßig billig; man braucht sich nicht nach Tabellen über ihren Eisengehalt zu richten, da ein Eisenüberschuß stets leicht erzielbar ist. Werden die Vegetabilien vom Kinde verweigert, so handelt es sich meist um mißbräuchliche Anwendung zu würziger Kost oder um Überfütterung mit Milch und Ei. Man schränkt diese ein, streicht sie allenfalls gänzlich, um die Aufnahme der Vegetabilien zu erzwingen. Sie sind im 2. Lebensjahre leicht, Ende des 1. im Notfalle entbehrlich und es scheint, daß sie auch die Wirkung der vegetabilen Kost beeinträchtigen. Bei sorgfältiger Zubereitung werden Gemüsebreie, namentlich Spinat und Karotten (mit ihrem Safte gekocht), in diesem Alter meist sehr gut vertragen. Das Erscheinen von Stühlen, die durch vegetabile Reste grün bzw. gelbrot gefärbt sind, bildet keine Gegenanzeige.

Die gegen alimentäre Anämie im Sinne Czernys empfohlene Kostform ist folgende:

1. Mahlzeit: 100 g Milch, verdünnt mit 100 g Mehlabkochung oder Malzkaffee, dazu eingeweichter Zwieback oder Brot mit wenig Butter oder besser Marmelade.

2. Mahlzeit: Frisches Obst mit Gebäck (Keks, Biskuits, Zwieback, kleines Butterbrot).

3. Mahlzeit: Brühsuppe mit Grieß, Reis oder Haferflocken oder Kartoffelbrei, ferner Gemüse in Breiform, Fleisch, auch Leber, Hirn, Lunge (feinzerkleinert, 1—2 Eßlöffel).

4. Mahlzeit: wie 2. oder (bei älteren Kindern) Brot mit Butter und Wurst oder Fleisch, dazu auch Obstzulage.

Zweifelhaft ist es schon, ob man bei den anergischen Formen die hämatopoetische Funktion, speziell die an unbekannter Stätte erfolgende Hb-Nachbildung durch künstliche Reizmittel anzuregen imstande ist. Auch eine solche Reizwirkung wurde dem Eisen zuge-

schrieben. Im Tierexperiment kann man sie nicht prüfen, weil diese Formen von Anämie nicht künstlich erzeugbar sind. Die am Krankenbett gewonnene Erfahrung, daß das medikamentöse Eisen lediglich bei der Chlorosegruppe, vielleicht noch bei der in gewisser Hinsicht ähnlichen chronischen posthämorrhagischen Anämie*), einigermaßen zuverlässig wirkt, spricht aber dafür, daß die Eisenwirkung mit den hier vorliegenden besonderen Verhältnissen zusammenhängt.

Man verschreibt das Eisen den Chlorotikern in Form der Blaudschen Pillen (3mal täglich 1—3 Stück) nach dem Essen.

Ich habe manche andere Industrieprodukte, sowie die natürlichen Eisenwässer unwirksam, keines ebenso nützlich, geschweige denn überlegen gefunden. Speziell künstliche organische Eisenpräparate, Weine und Liköre mit Eisen sind, gelinde gesagt, entbehrlich; bei ihrem zumeist niederen Eisengehalt wären sehr große Dosen nötig, um die Wirkung der Blaudschen Pillen zu erzielen. Wo Assimilation angestrebt wird, dienen ja die natürlichen Nährmittel; die sog. Reizwirkung kommt auch den anorganischen Präparaten zu.

Ein weiterer Gedanke ist der, adäquate natürliche erythropoetische Reize wirken zu lassen. Solche sind Blutverluste und vermehrter Blutzerfall. Ersteren bewirkt man durch künstliche Blutentziehung, letzteren zumeist durch Arsen. Arsen soll auch eine vermehrte Einschwemmung von Erythrocyten aus den Markreservoiren in das Blut bewirken. Rein empirisch hat sich die Arsentherapie bei der Perniziosa Erwachsener bewährt; deren Pendant jedoch, die Jaksch-Hayemsche Anämie bei elenden schlaffen Kindern der ersten Jahre bietet oft nicht die Voraussetzungen solcher Behandlung. Allenfalls zu versuchen ist eine mit 2 Teilen Münzenwasser verdünnte Fowlersche Lösung (ansteigend 2—8 Tropfen täglich).

Die Idee einer hormonartigen Reizwirkung auf die blutbildenden Parenchyme liegt wohl auch den opotherapeutischen Versuchen zugrunde. Heubner läßt kleine Mengen frischen Knochenmarkes mit Butter auf Brot füttern. Es dürfte nicht überflüssig sein, zu bemerken, daß a priori nur aktives rotes, nicht aber gewöhnliches (Fett-)Mark Wirkung verspricht. Mehr Organtherapie als Materialersatz ist vielleicht auch die Bluttransfusion, von der neuerdings wieder gesprochen wird. Gegen Verblutungsanämie bewähren sich 3—5 intragluteale Injektionen von 10—20 ccm frischen defibrinierten Menschenblutes in mehrtägigen Intervallen.

„Physikalischer", namentlich hydrotherapeutischer Eifer bemächtigt sich in Privatkliniken und Kurorten der diversen „sekundären" Anämien und der Chlorose. Bei letzterer haben vielleicht deplethorische Schwitzkuren einen Sinn. Im übrigen empfiehlt auch hier der eine (z. B. Winternitz) kalte Waschungen, Abreibungen, ja kalte Bäder und Duschen, der andere (Dyes, Rosin) heiße Applikationen, Heißwasser- und Heißluftbäder. Solche Gegensätzlichkeit ist nicht besonders vertrauenerweckend. Vielleicht wirkt aber der Hautreiz als solcher und ist das Mittel nebensächlich.

Die Wirkung des Höhenklima ließ neuerdings an therapeutische Verwendung O_2-armer Luft denken (David).

Landaufenthalt mit richtigem Landleben, Sommerfrischen in Seehöhen von 500—1500 m je nach Gewöhnung und Konstitution,

*) Vermehrte Blutverluste üben selbst anscheinend erythropoetische Reizwirkung; der rascheren Auffüllung des Gefäßsystems kann man durch Wasserzufuhr auf verschiedenen Wegen Vorschub leisten.

unter Vermeidung der niederschlagsreichsten Gegenden, sind für ältere Kinder zweckmäßige Vorkehrungen. Solcher Aufenthalt bietet Gelegenheit zu Spielen, zielbewußter systematischer und gleichzeitig lehrreicher körperlicher Beschäftigung im Freien. Man vermeide öde Spaziergänge auf Kurpromenaden und Krankenumgebung. Wer einen südlichen Strand aufsuchen will, sei mit dem Baden vorsichtig. In manchen Fällen wird eine längere Schulkarenz erforderlich werden. Freiluftkuren von etwas minder intensiver Wirkung als solche im Gebirge und an der Seeküste sind auch vielfach in der Heimat durchführbar, mit gewissen Vorsichten sogar in großen Städten des Südens und Nordens. Neben den sonstigen Methoden der „Luftabhärtung" (s. eingangs) ist Schlafen im Freien (winters mit Wärmespendern, unter starken Hüllen) zu erproben.

Milzbefunde Bantis bei dem nach ihm benannten Syndrom und solche Eppingers bei Biermer-Anämie lassen bei diesen und verwandten Zuständen Splenektomie therapeutisch in Betracht ziehen oder indiziert erscheinen. Es mehren sich günstige (aber auch minder günstige) Berichte über den Erfolg. Ob Röntgenbestrahlung der Milz einen dauernden Ersatz für das nicht gefahrlose operative Vorgehen bietet, ist fraglich.

Anhang. Scheinanämien.

Bei sehr vielen der von Laien und von Ärzten leichthin als „blutarm", „anämisch" bezeichneten Kinder liegen Zustände vor, die hier zu erwähnen am Platze ist, wenngleich ihnen das System anderen Rang zuweist. Untersucht man wahllos blasse Säuglinge oder ältere Kinder, so findet man bei der Mehrzahl Hb- und Erythrozytengehalt des Blutes innerhalb physiologischer Grenzen. Diese Kinder sind also entweder überhaupt nicht anämisch oder sie sind echt oligämisch, d. h. ihre Gefäße enthalten verminderte Mengen eines Blutes von normalem Zell- und Farbstoffgehalt. Welche von beiden Möglichkeiten zutrifft, mußte bis vor kurzem unentschieden bleiben, weil zur Obduktion hier selten Gelegenheit war und eine intravitale Blutmengenbestimmung an technischen Schwierigkeiten scheiterte. Neuerdings hat nun Erich Müller diese Lücke ausgefüllt. Nach den Methoden von Zuntz-Plesch wurden bei blassen Kindern jenseits des 6. Jahres (unter Ausschluß von chronischen Nephritikern, Tuberkulösen und unter besonders ungünstigen hygienischen Bedingungen Gestandenen) die Gesamtblutmenge, der Gesamt-Hb-Gehalt, die Sauerstoffkapazität, die Umlaufsdauer des Blutes, das Minutenvolumen und der Gaswechsel ermittelt; eine gesetzmäßige Differenz gegenüber gesund aussehenden Kindern wurde nicht gefunden. Es handelt sich also nicht um Oligämie, sondern um eine Scheinanämie. Das Vorkommen solcher Zustände hatte man schon vor längerer Zeit vermutet (Sahli, Strauß u. a.). Als Ursache der Scheinanämien wird entweder eine verminderte Durchsichtigkeit der Epidermis oder eine verminderte Blutfülle der Haut (Ischämie) angesprochen; letztere kann durch geringe Entwicklung des Kapillarnetzes der Haut oder durch Blutüberfüllung anderer Organe oder durch Kontraktion der Hautgefäße (Angiospasmus cutis) bedingt sein; namentlich die beiden letzteren Annahmen sind mit den oft auffallenden Schwankungen im Aussehen der Kinder (Farbenwechsel!) vereinbar; Saturnismus und chronische

Nephrosen, die bei Erwachsenen für die Entstehung solcher Scheinanämien verantwortlich gemacht werden, kommen sicher nur für einen kleinen Prozentsatz der Fälle im Kindesalter in Betracht. Konkomitierende Erscheinungen weisen der Auffassung hier andere Wege: es handelt sich zumeist um krankhaft veranlagte, belastete und fehlerhaft erzogene Individuen mit jener Krankheitsbereitschaft, die als neurolymphatische bezeichnet wird (s. d.). Als Manifestationsform dieser Zustände erachte ich die meisten infantilen Scheinanämien. Psychische Schäden verschiedener Art, namentlich Angst- und Depressionszustände, die mit dem Schülerberufe oder häuslichem Unfrieden, ferner mit qualvollen Dilemmen bei Trieb zu verbotenen Handlungen u. dgl. zusammenhängen, spielen eine große Rolle. Demgemäß versagen hier Eisen und Arsen, sowie andere oft empfohlene Arzneien und Kuren, wogegen veränderte Lebensweise und psychische Entlastung nützen, die freilich eine sorgfältige Analyse der Entstehungsbedingungen durch den Hausarzt auch ein gewisses Verständnis bei den Eltern voraussetzen und weit mehr Mühe machen als der Gebrauch von Pillen.

B. Gruppe der Leukämien und Pseudoleukämien.

Auf diesem Gebiete ist die anatomische Forschung hinreichend weit vorgeschritten, um eine verläßliche Grundlage für wissenschaftliche Systematik darzubieten. Das Wirrsal klinischer, namentlich rein hämatologischer Befunde, besonders hinsichtlich der sog. Pseudoleukämien und ihrer Beziehungen zu den Leukämien ist erst durch die anatomische Forschung einigermaßen geklärt worden. Teilweise noch un-

Anatomisches Substrat	Affektionen des lymphoiden Systems (Lymphadenosen)	Affektionen des myeloiden Systems (Myelosen)	Klinische Terminologie		
Allgemeine Hyperplasie mit expansivem (nicht aggressivem) Wachstum	1. Lymphozytomatosen	3. Myelozytomatosen	Mit vermehrter Zellausschwemmung	Lymphatische und myeloide Leukämien (und Chlorome)	
			Ohne Zellausschwemmung	Echte Pseudoleukämien (Pinkus-Cohnheim)	
Hyperplasie mit aggressivem (tumorartigem) Wachstum u. atypischer Wucherung	2. Lymphosarkomatosen (Kundrat)	[4. Myelosarkomatosen]		Lympho- u. Myelosarkome	„Pseudoleukämien"
Pseudohyperplasie: metaplasierende Wucherung, vorwiegend an den Bindegewebszellen	5. Granulomatosen			Sternbergsche Krankheit	

gelöst, ist die nunmehr dem Kliniker erwachsende Aufgabe, die am Krankenbett des Kindes gewonnenen Bilder mit den am Leichentisch sich darbietenden zur Deckung zu bringen.

Den sämtlichen Krankheitstypen dieser Gruppe liegen markante, mehr oder weniger ausgebreitete Veränderungen des lymphoiden bzw. des myeloiden Systems zugrunde, die sich gemeinsam als progressive Ernährungsstörungen charakterisieren. Den Zwecken einer elementaren didaktischen Darstellung diene vorstehende Übersicht (p. 151), aus der auch hervorgeht, wie sehr die gebräuchlichste klinische Terminologie zur Zusammenfassung heterogener und zur Trennung homogener Zustände Anlaß geben kann.

Außerhalb dieser Reihe der mehr weniger generalisierten leukämischen und „pseudoleukämischen" Affektionen stehen die streng lokalisierten: das lokale Lympho- und Myelosarkom eines bestimmten Organes (von ausgesprochenem Charakter eines malignen Tumors) und das solitäre Granulom.

I. Lymphozytomatosen

stellen von vornherein generalisierte Systemerkrankungen des gesamten lymphatischen Gewebes dar, bestehend in Wucherung des präformierten lymphatischen Gewebes und in adventitieller Neubildung von solchem in verschiedenen Organen.

Sofern diese Erkrankungen auch mit vermehrter Ausschwemmung von Elementen des ungranulierten Blutzellensystems, also mit „Lymphämie", einhergehen, sind sie bekannt unter dem Namen der

leukämischen Lymphadenosen oder **lymphatischen Leukämien**.

Anatomisch sieht man das Parenchym von Lymphdrüsen, Milz, Tonsillen, Zungen- und Darmfollikeln und den in anderen Geweben (Thymus, Knochenmark, Nieren) zerstreuten kleineren Anhäufungen des lymphatischen Gewebes in wechselnder, häufig ungleichmäßiger Weise durch atypische Wucherung vermehrt und erkennt an den Gefäßen ausgedehnte mantelförmige, neugebildete adventitielle Lymphozytenlager. Meist geht die Wucherung mit Vergrößerung des betreffenden Organs einher, die hohe Grade erreichen kann; stets mit Verwischung der normalen Architektonik, mit Bildung abnormer Zellformen (Embryonalzellen?, große Mononukleäre?, atypische Lymphozyten, „Riederformen"), oft mit einer an das Verhalten maligner Tumoren erinnernden Verbreitung in das Nachbargewebe, dessen Elemente zwar nicht richtig durchwachsen, aber gewissermaßen erstickt werden können (expansives Wachstum).

Auftreten, Verlauf, Zeichen. Die lymphatischen Leukämien, für die das jugendliche Alter prädisponiert, verlaufen hier fast immer akut, d. h. in Wochen oder Monaten (durchschnittlich 2 Monate) und letal. Auch Säuglinge und Neugeborene werden betroffen. Das Krankheitsbild gleicht dem eines plötzlich oder nach anämischen Prodromen einsetzenden akuten Infektes. Zu den Allgemeinerscheinungen eines solchen (hohes Fieber, Mattigkeit, Glieder-, Knochen- und Kopfschmerzen, Benommenheit, Schwindel, Erbrechen, Durchfälle) gesellen sich bald Ödeme, Zeichen hämorrhagischer Diathese (Haut- und Schleimhautblutungen, Zahnfleischschwellungen, nekrotische Schleimhautveränderungen, Bildung jauchiger, übelriechender Geschwüre aus zerfallenden Lymphomen mit pseudomembranöser Decke in der Mund-

holde), Hyperplasie von Tonsillen und mäßige oder erhebliche Lymphdrüsenschwellungen am Kieferwinkel und Halse, seltener in den Gelenkbeugen. Thymus, Leber und Milz werden etwas vergrößert und konsistenter gefunden. Häufig besteht Albuminurie und Zylindrurie, vermehrte endogene Purinurie und Phosphaturie (Zellkernzerfall!). In vorgerückten Stadien kompliziert sich das Bild oft mit Serositiden, seltener sind leukämische Infiltrate in der Haut, Netzhaut, in Speichel- und Tränendrüsen usw.

Die **Diagnose** wird durch den typischen Blutbefund gesichert: Blässe, Ungerinnbarkeit, mäßige bis hochgradige absolute und relative Vermehrung der ungranulierten farblosen Zellen, unter denen sich unreife (Lymphoblasten) und atypische Formen, namentlich große Lymphozyten und wenig färbbare polymorphkernige (Rieder-)Zellen, seltener Lymphozyten von normaler Größe in Überzahl befinden. Der Befund an den absolut und relativ reduzierten Abkömmlingen des myeloiden Parenchyms ist Ausdruck der Knochenmarksalteration und kann jenem bei schwerer toxischer Anämie entsprechen (Oligozytose, Poikilozytose, Anisozytose, Polychromasie, basophile Körnelung, Normo- und Megaloblasten, Myelozyten). Wenn durch die (häufig vorkommenden!) septischen Komplikationen die Lymphämie zurückgeht, kann eine Biermersche oder Jaksch-Hayemsche Anämie leicht vorgetäuscht werden. Andererseits kann die unter dem Bild eines akuten Infektes einsetzende Krankheit für ein „Drüsenfieber", eine hypertoxische Diphtherie (pseudomembranöse Schleimhautprozesse!), einen Typhus usw. gehalten werden.



Fig. 27. 5jähriger Knabe mit akuter lymphatischer Leukämie (Tränendrüsenschwellung!). (Münchner Kinderklinik. Prof. von Pfaundler.)

Einen charakteristischen paravertebralen Schatten von leukämischer Infiltration am Röntgenbild beschrieb Gött.

Die Ausschwemmung von lymphozytären Elementen kann bei

solchen Lymphadenosen aus noch unbekannten Gründen sehr gering sein, erst in den Endstadien auftreten oder auch dauernd gänzlich fehlen.

Solche sub- oder aleukämisch verlaufende Lymphadenosen, sog.

echte Pseudoleukämien (Cohnheim-Pinkus)

geben zu Fehldiagnosen: Morbus Werlhofii, Purpura fulminans, Sepsis Anlaß. Die zumeist mehr chronisch, afebril verlaufende Affektion ist übrigens im Kindesalter recht selten.

Andererseits kann die physiologische Lymphozytose des frühen Kindesalters durch infektiöse Prozesse (Typhus, Keuchhusten, Scharlach, Lues) oder die sehr häufige entzündliche Diathese vermehrt eine Lymphämie bei Lymphadenose vortäuschen.

2. Die Lymphosarkomatosen, die mit Vorliebe jugendliche Individuen betreffen, nähern sich als nicht diffus einsetzende, sondern allmählich sich verbreitende Affektionen des lymphatischen Systems mit agressivem Wachstum und Metastasenbildung den malignen Tumoren. Sie vermitteln den anscheinend fließenden Übergang von den Lymphozytomatosen (lymphatischen Leukämien und Pseudoleukämien Cohnheim-Pinkus) zu dem echten Lymphosarkom.



Fig. 28. 6jähriger Knabe mit sog. Pseudoleukämie (Cohnheim-Pinkus). (Aus dem Giselakinderspital München, Privatdozent Dr. Ibrahim.)

Die häufigste Form ist die vom Mediastinum ausgehende, chronisch verlaufende, kachektisierende Lymphosarkomatose. Mediastinale Lymphdrüsen schwellen (oft unter Einbeziehung des Thymus) zu mächtigen dicht verbackenen tumorösen Massen an, die zunächst als raumbeengende Momente Zeichen auslösen (Dämpfung, Schatten, Gefäß-, Nerven- und Bronchienkompression, Thrombosen, Lähmungen, Stenosen, Abdrängung der Lungenspitzen und des Herzbeutels). Später erkranken andere nahe gelegene und weiter entfernte Lymphdrüsengruppen, während Milz und Leber anatomisch wie klinisch meist unbeteiligt bleiben. Gegen Ende setzt sich manchmal hämorrhagische Diathese.

Der Blutbefund kann dauernd ein ziemlich normaler sein. Die ungranulierten Zellen sind (im Gegensatz zum Verhalten bei den Lymphozytomatosen) nie vermehrt, bemerkenswerterweise häufig vermindert; die Folge ist eine relative granulierte Leukozytose, die durch Metastasenbildung im Knochenmarke auch zu einer absoluten werden kann. In solchen Fällen entwickelt sich auch Anämie.

Analoge Erscheinungen macht die Lymphosarkomatose der abdominalen Lymphdrüsen.

3. Die Myelozytomatosen sind Systemerkrankungen des myeloiden Gewebes im Körper, charakterisiert durch Wucherung und Funktionssteigerung des präformierten myeloischen Gewebes (im Knochenmark) und durch zerstreute, adventitielle Neubildung von solchem in verschiedenen Organen. Nebst dem Knochenmark sind durch intumeszierende Neubildungen namentlich betroffen Milz, Lymphdrüsen und Leber. Hier wird das lymphatische Parenchymgewebe erdrückt und ersetzt durch myeloides. Die Schleimhäute und die serösen Häute bleiben im Gegensatz zum Verhalten bei den Lymphozytomatosen frei.

Soferne bei diesen Myelozytomatosen eine stärkere Ausschwemmung von Zellen des granulierten Systems in die Blutbahn statthat, spricht man von

leukämischen Myelozytomatosen oder **myeloischen Leukämien.**

Sichere Fälle dieser seltenen Erkrankung sind erst in der zweiten Kindheit (nach dem 6. Jahre) bekannt geworden*); sie verliefen fast durchweg chronisch (durch mehrere Monate und Jahre) und tödlich.

Symptome. Die ersten bestimmten Zeichen werden zumeist mechanisch durch die Raumbeengung und den Druck des allmählich zu exorbitanter Größe heranwachsenden harten glatten Milztumors verursacht. Dabei können noch geraume Zeit Euphorie und gutes Aussehen bestehen. In zweiter Linie stellen sich kachektische und namentlich durch Blutungen bedingte anämische Zeichen ein (Blässe, Mattigkeit, Dyspnoe, Herzklopfen, Anorexie, Abmagerung), weiter Knochenschmerzen (spontan und auf Druck), hämorrhagische Diathese (mit „Retinitis" und Hörstörungen). Im Urin trifft man Eiweiß, Zylinder und stark vermehrte Harnsäureausscheidung. Äußere und innere Lymphdrüsenschwellungen mäßigen Grades treten oft erst nach sehr langem Bestande auf. Unregelmäßige Temperatursteigerungen sind häufig.

Bei hochgradiger leukämischer Beschaffenheit des Blutes bemerkt man (doch weniger deutlich als bei der Lymphämie) Blässe, Klebrigkeit, grauweiße Sedimentierung, verspätete Gerinnung. Die Anämie ist meist eine einfache normoblastische, seltener eine megaloblastische; in gradueller Hinsicht eine sehr wechselnde. Die Zahl der Weißen beträgt meistens 100000—400000. An der absoluten Vermehrung nehmen alle Arten von Zellen des granulierten Systems teil, so daß das Blut wie eine Knochenmarksaufschwemmung aussieht. Auch relativ vermehrt sind namentlich die Myelozyten verschiedenster Körnung (insgesamt bis zu 50% der Weißen), gelegentlich aber auch die eosinophil und basophil gekörnten Leukozyten; immerhin bleiben die neutrophil granulierten polymorphkernigen Leukozyten zumeist in knapper Majorität. Bemerkenswert ist das Auftreten von Myeloblasten — besonders gegen Ende — und atypischen Zellen.

Diagnostische Schwierigkeiten entstehen namentlich, wenn das Blutbild und der Milztumor durch komplizierende und therapeutische Momente (s. unten) beeinflußt wurden. Im übrigen kommen namentlich hohe Leukozytosen bei Anämischen aus verschiedenen Anlässen (z. B. Sepsis!) und bei Granulomatosen in Betracht; immerhin werden hier die Blutbilder minder bunt sein, auch fehlt die Zunahme der

*) Bei den jüngeren Individuen, bei denen myeloische Leukämie angenommen wurde, handelte es sich wohl durchweg um Jaksch-Hayemsche Anämie.

Eosinophilen und der Mastzellen; gegenüber der Jaksch-Hajemschen Anämie, die übrigens von der myeloiden Leukämie klinisch und anatomisch vielleicht nur quantitativ abweicht, kann praktisch vorläufig die Altersgrenze entscheiden (5 Jahre).

Myelozytomatosen können — zum mindesten zeitweise — auch sub- und aleukämisch verlaufen: **„myeloide Pseudoleukämien"**.

6. Myelosarkomatosen („multiple aggressive Myelome" im Knochenmark und außerhalb) sind im Kindesalter nicht bekannt. Hingegen kommen relativ häufig die als Abortiv- oder besondere Verlaufsformen der Lympho- und Myelozytomatosen zu erachtenden

Chloromkrankheiten

(Chlorolympho- und Chloromyelosarkome) mit und namentlich ohne leukämischen Charakter vor. Die Mehrzahl der bisher beobachteten Chloromfälle betraf (männliche) Individuen jugendlichen Alters (2—20 Jahre), die Hälfte Kinder. Die Chlorome unterscheiden sich von den entsprechenden Leukämien und Pseudoleukämien anatomisch durch besonders ausgedehnte, generalisierte, subperiostale Zellwucherungen, die aus unbekannten Gründen oft eine gelbe oder graugrüne Färbung annehmen und die mit Vorliebe an den platten Knochen des Schädels (Orbitalregion, Schläfen- und Wangenpartie), an den Knochen des Thoraxskelettes, seltener in der äußeren Haut und in serösen Häuten sitzen, auch klinisch durch Bildung von symmetrischen Schwellungen bzw. Tumoren, durch Organverdrängung (Protrusio bulbi, Gehirnnervenlähmungen), ferner durch Einwachsen in Körperhöhlen (Rückenmarkskanal, Mundhöhle, Choanen, Felsenbeinhöhle) frühzeitig charakteristische klinische Erscheinungen machen. Der aggressive Charakter weist den Chloromkrankheiten eine Stellung zwischen den Zyto- und Sarkomatosen an. Im übrigen entspricht der anatomische und klinische Befund völlig jenem bei der gewöhnlichen Lympho- bzw. Myelozytomatose. Der Verlauf ist stets ein akuter und sehr schwerer, die Dauer der Erkrankung bis zum Tode beträgt höchstens einige Monate.



Fig. 29. 3½jähriger Knabe mit chloromatösen Tumoren an den platten Schädelknochen, den Wirbeln, der Orbita, mit Lymphknotenhyperplasie und Anämie †. (Aus der Kgl. Universitäts-Kinderklinik in München. Prof. von Pfaundler.)

Bei der

5. Granulomatose

bilden sich durch chronisch entzündliche Vorgänge allmählich erhärtende verbackene Granulationsgeschwülste der Lymphdrüsen mit Neigung zu Nekrose, Induration und Narbenbildung ohne lymphozytäre Wucherung und meist ohne aggressives Wachstum; sie setzen sich im wesentlichen zusammen aus endotheloiden und epitheloiden Zellen, Riesen-, Spindel- und Rundzellen, Fibroplasten und Fibrin. Die Granulome kommen teils von Anbeginn ziemlich verbreitet, teils dauernd lokalisiert vor. Das lymphatische Gewebe von Milz und Leber ist im weiteren Verlaufe zumeist, jenes in anderen Organen (z. B. Knochenmark) selten mitbetroffen.

Symptome. Im Beginn entstehen weiche traubige Drüsentumoren am Halse (einseitig oder sukzessive beidseitig) und oft auch

Zeichen mediastinaler Raumbeengung. Bei der generalisierten Form, die chronisch unaufhaltsam, anämisierend und kachektisierend, endlich letal verläuft, kommt es nach allmählicher Verhärtung der Lymphknoten zu Leber- und Milzschwellung. Charakteristisch sind die (auch bei nichttuberkulösen Individuen) auftretenden langwierigen schweren Fieberperioden (Intermittens). Den Verdacht auf Granulomatose unterstützt wesentlich der habituelle Bestand von Diazoreaktion im Harne. Völlig gesichert wird die Diagnose intra vitam lediglich durch histologische Untersuchung einer exzidierten Drüse. Im Blute Lymphopenie und Eosinophilie.

Die lokalisiert bleibenden Formen sind heilbar (namentlich jene bei luetischen Individuen). Zum Unterschiede von skrofulösen Lymphadenitiden neigen die Granulome nicht zur Hautverwachsung und Perforation und haben keine Beziehung zu regionären Haut- und Schleimhauterkrankungen.



Fig. 30. 7½jähriger Knabe mit Granulomatose, namentlich an den Halsdrüsen. Histologisch untersucht und bestätigt. (Aus der Kgl. Universitäts-Kinderklinik München, Prof. v. Pfaundler.)

Entstehung der Leukämien und Pseudoleukämien.

Eine Myelozytomatose prinzipiell ganz gleich jener bei der myeloiden Leukämie besteht physiologisch beim Embryo und entsteht nach der Geburt unter dem Einfluß infektiöser, toxischer, aktinischer Reize durch Metaplasie. Analoges gilt von der embryonalen Lymphozytomatose, die höchstens quantitativ von jener bei lymphoider Leukämie abweicht. Mit diesen Feststellungen Naegelis ist die Erkenntnis der Pathogenese der leukämischen Erkrankungen angebahnt. Gänzlich dunkel bleibt aber deren Ätiologie. Bei manchen Arten pathologischer Leukopoese (z. B. bei Myelopoese infolge Osteosklerose) kann an rein kompensatorische Geschehnisse, bei anderen (z. B. bei der Myelopoese der posthämorrhagischen, der toxogenen und infektiösen Anämie) an vermehrten Anspruch und Bedarf, bei noch anderen an direkte spezifische Reizwirkungen ektogener oder endogener Substanzen (spezifischer Erreger?) gedacht werden.

Die Granulomatosen hängen zum einen Teil direkt vom luetischen Gifte ab, zum anderen Teil vom tuberkulösen (Sternberg). Insbesondere

wird die granuläre Form des Tuberkulosevirus (Much-Romer) sehr häufig angetroffen. In einem dritten Teil dieser Fälle aber liegt weder tuberkulöse noch luetische Infektion, noch irgendeine andere bekannte Ursache vor (maligne Granulomatose).

Eine wirkliche

Heilbehandlung

der kindlichen Leukämien gibt es nicht. Man kann zwar — namentlich bei der Myelozytomatose — eine direkte Zerstörung von weißen Blutzellen im Kreislauf bewirken und namentlich deren übermäßige Neubildung oder Ausschwemmung durch Hemmung der Zytogenese bekämpfen und man sieht davon merkwürdigerweise im Beginn des Leidens nicht allein einen exquisiten Rückgang des Symptomes „Leukämie", sondern auch anderweitig günstigen Einfluß auf die Krankheitserscheinungen (Tumoren, Anämie) und deutliche Besserung des Allgemeinbefindens. Es folgen aber immer Rezidive. Die besagten temporären, aber offenbar lebenverlängernden Erfolge sind wohl der günstigen Wirkung interkurrenter Infektionskrankheiten im wesentlichen gleich zu erachten und werden am sichersten und zweckmäßigsten erzielt durch Arsen (neuerdings auch Benzol) einerseits (Liquor Fowleri innerlich bis zu 12 Tropfen täglich durch Monate), durch Röntgenbestrahlung andererseits (2—6mal auf die Milzgegend, auf Lymphdrüsengruppen mit harten Röhren in mindestens 40 cm Abstand durch 5—10 Minuten). Im ersten Falle drohen freilich Vergiftungserscheinungen und toxogene Anämie, im zweiten Falle Dermatitis; in beiden Fällen kann auch durch zu stürmische Reaktion geschadet werden (Fieber und Tod), wogegen selbst vorsichtige Dosierung und fortdauernde Kontrolle leider nicht ganz zuverlässig schützen. Anhaltspunkte zur Beurteilung der Wirkung ergibt namentlich die Beobachtung der Zahl der Roten und des Hb-Index im Blute, sowie der endogenen Harnsäure im Harn. Man berücksichtige hierbei aber, daß der volle Effekt der Röntgenbestrahlung erst nach mehreren Tagen einzutreten pflegt.

Bei aleukämischen Lymphadenosen und Myelosen, namentlich bei der Lymphosarkomatose, hat jeder erfahrene Beobachter gelegentlich ganz Überraschendes von denselben Mitteln gesehen. Dauerheilungen sind noch fraglich. Die Behandlung der generalisierten Granulomatosen ist aussichtslos. Lokale Granulome werden exstirpiert oder mit Jod behandelt (innere wie äußere Applikation oft erfolgreich) — sofern nicht ihr luetischer Charakter eine andere wirksame Behandlung vorschreibt.

Die Möller-Barlowsche Krankheit.

Wesen, Anatomie. Der so bezeichneten Erkrankung liegt anatomisch gleichfalls eine Affektion des Knochenmarkes, eine Myelose zugrunde. Diese unterscheidet sich von den zur Leukämie und Pseudoleukämie führenden Myelosen wesentlich dadurch, daß sie keine eigentlich systematische ist und daß hier an Stelle des myeloiden Parenchyms das Stützgewebe wuchert, wodurch das Parenchym gewissermaßen erstickt, nämlich durch ein Geflecht von spindel- und sternförmigen Zellen mit zwischenliegender Grundsubstanz ersetzt wird. Diese Umwandlung des Zellmarkes in ein fibröses Gerüst- oder Stützmark (Naegeli) vollzieht sich an den Stellen stärksten Wachstums, an den Enden der Diaphysen der langen Röhrenknochen, den Rippen und dem Schädel; sie hat zweierlei Folgen:

Erstens wird an den erkrankten Stellen die Tätigkeit der Osteoblasten und damit die weitere Knochenneubildung beeinträchtigt, wodurch bei fortdauernder Knochenresorption Lücken in der Rinde und umschriebene abnorme Brüchigkeit der Knochen (myelogene infantile Osteotabes) zustande kommen. Muskelzug und geringe Traumen führen dann zu Infraktionen und Frakturen an den Diaphysenenden der Röhrenknochen und Rippen.

Von der spezifisch rachitischen Knochenaffektion ist die hier beschriebene grundverschieden. Bestand von Rachitis mag aber den Zusammenbruch der erkrankten Diaphysenenden begünstigen.

Zweitens leidet die hämatopoetische Funktion des Knochenmarkes; die Folge davon ist progressive Anämie und hämorrhagische Diathese. Letztere macht sich besonders an den Frakturstellen (subperiostale und Markblutungen), aber auch anderwärts geltend. Chemisch wurden Knochen und Muskeln arm an Kalk und Phosphorsäure gefunden (Bahrdt-Edelstein); über den Stoffwechsel liegen noch keine ausreichenden Daten vor.

Fig. 31.



Fig. 32.



Fig. 31. Humerus eines 1jährigen Kindes mit Morbus Barlow. Die Weichteile sind abpräpariert, um den Zusammenbruch des Halses besser ersichtlich zu machen.

Fig. 32. Femur eines 1jährigen Kindes mit Morbus Barlow. Markblutungen und subperiostale Blutungen mit Abhebung des Periosts.

(Aus der K. Kinderklinik Kiel, Prof. Dr. W. v. Starck.)

Symptome. Die Osteotabes bringt mit sich: hochgradige Schmerzhaftigkeit der erkrankten Knochen, besonders der Diaphysenenden bei Bewegung oder Berührung und demgemäß Pseudoparalyse (ein übrigens nicht obligates Zeichen). Auftreibungen an den betroffenen Skeletteilen, besonders der Ober- und Unterschenkelknochen am Kniegelenk (weit seltener der Ober- und Unterarmknochen am Ellenbogengelenk, der Rippen an der Knorpelknochenfuge, der Schulterknochen) mit teigiger Schwellung der blutig suffundierten Weichteile und Spannung der Haut. Difformitäten (z. B. Einsinken des Brustbeins mit den Rippenknorpeln), Krepitation.

Die hämorrhagische Diathese manifestiert sich an den Schleimhäuten durch hämorrhagische Schwellung und Lockerung des Zahnfleisches (nur bei perforierenden oder perforierten Zähnen!), durch Konjunktival-, Nasen-, Darm- und Harnwegblutungen (Blutstühle, Hämaturie), am Periost der Kiefer und der erkrankten Röhrenknochen durch mächtige sub- und supraperiostale Blutschwartenbildungen, an jenem der Orbitalwandungen durch Exophthalmus und blutige Imbibition der Lider, selten auch Wangenhämatom, an jenem der Schädeldecken durch Kephalhämatombildung, an der äußeren Haut durch Petechien, Suffusionen und Ödeme. Als anämische Zeichen werden Blässe und in einer Minderzahl von Fällen Veränderungen des Blutes, wie Oligochromämie, Oligozytose, Poikilozytose, relative Lymphozytose festgestellt, ferner Tachypnoe, Tachykardie, Herzdilatation und Geräusche. Häufig besteht atypisches Fieber (durch Gewebsresorption nach Blutung?), oft Nahrungsverweigerung. Die Anämie ist keine rein posthämorrhagische.



Fig. 33. Zahnfleischveränderung bei einem Falle von Möller-Barlowscher Krankheit. (Aus der Kgl. Universitäts-Kinderklinik München, Prof. von Pfaundler.)



Fig. 34. Morbus Barlow; Schenkelschwellung. (Münchner Kinderklinik, Prof. von Pfaundler.)

Dem Beobachter bietet sich die Möller-Barlowsche Krankheit meist folgendermaßen dar: Nach geringfügigen Prodromen (Störung von Schlaf, Stimmung, Trinklust, Kolorit) oder fast ohne solche bemerkt man anläßlich des Badens, des Trockenlegens usw., beim Anfassen des Kindes, beim Aufheben, bei Schenkeldruck Schmerzäußerungen und alsbald auch Schwellungen in der Gegend des Knies, auf einer oder auf beiden Seiten und weiterhin auch Schwellungen nahe dem Sprunggelenk; die Konfiguration der erkrankten Teile ist aber von jener bei Erguß in die Gelenke selbst verschieden; es handelt sich vielmehr offenbar um Affektion der benachbarten Röhrenknochenenden.

Die Beine werden unbeweglich in O-Form flach auf der Unterlage gehalten (Außenrotation, Abduktion in der Hüfte, leichte Beugung im Knie). Einige Tage später nimmt man eine wulstige Verdickung und bläuliche Verfärbung der Gingiva an perforierten oder eben perforierenden Zähnen wahr und an den Hautdecken da und dort flohstichartige Blutungen oder größere blutige Suffusionen. Die Mutter berichtet über eigentümliche Rotfärbung der harnbenetzten Windeln und im frisch untersuchten Urin entsteht ein Sediment aus Erythrozyten oder der Harn bietet gar den für akute hämorrhagische Nephritis charakteristischen Befund. Der Allgemeinzustand wird immer schwerer, das Gesicht blässer, die Unruhe größer; Unbeweglichkeit der schmerzgelähmten Kinder verstärkt den Eindruck der Erschöpfung des Kindes.



Fig. 35. Röntgenaufnahme des rechten Oberschenkels eines 1jährigen Mädchens mit Morbus Barlow. Subperiostaler Bluterguß am Femur. (Aus der K. Kinderklinik Kiel, Prof. Dr. W. v. Starck.)

Für die **Diagnose** sind besonders wichtig die Zahnfleischaffektion, die pseudoparetischen Erscheinungen und schmerzhaften Schwellungen der Glieder, die Hämaturie und die Hämatome. Die Vereinigung von hämorrhagischer Diathese mit multipler Knochenerkrankung unter gewissen äußeren Umständen (s. unten) ist fast beweisend. Hämaturie kann aber auch als einziges Symptom auftreten. Das Röntgenbild kann sehr charakteristisch sein: es erscheint ein verwaschener dunkler Schattenstreifen an dem Diaphysenrande (der Knochenknorpelgrenze), allenfalls auch neben dem Schafte ein Schatten von periostalen Blutergüssen.

Verlauf, Ausgang. Das Leiden setzt meist unscharf, mit Verdauungsstörungen ein (empfindlichster Indikator!); die Zeichen entstehen sukzessive, der unbeeinflußte Verlauf ist chronisch (Monate) und langsam progressiv. Leichtere Fälle mögen spontan heilen, schwerere führen vermutlich meist zum Tode (Enteritis, Pneumonie). Die Prognose liegt im Können des Arztes.

Vorkommen, Ätiologie. Die überwiegende Mehrzahl der Erkrankungen setzt im 3.—6. Lebensquartal ein. Weit seltener fällt der Beginn auf spätere Zeit: 2. oder gar 3.—4. Lebensjahr oder auf früheres Alter: 3.—5. Lebensmonat. Die Krankheit ist viel häufiger im Norden Europas und Deutschlands als im Süden, wo sie in manchen Ländern tatsächlich — nicht etwa scheinbar wegen Nichtbeachtung — nahezu

fehlt. Sie scheint sich vom Norden (England) her auszubreiten (vgl. Rachitis). Es erkranken vorwiegend Knaben und fast ausschließlich künstlich genährte Kinder, besonders solche, die nur oder vorwiegend mit industriell sterilisierter und präparierter Milch oder sonstiger verkünstelter Nahrung aufgezogen wurden. Daher ist die Barlowsche Krankheit im Proletariat selten. Daß nicht alle so genährten Kinder, sondern nur bestimmt veranlagte erkranken, braucht kaum gesagt zu werden. Keine der ätiologischen Hypothesen (Schädigung der Milch durch Hitze, Bakterientoxine, Bakterien, Tiefkühlung, Lagerung, Kieselsäure aus dem Glas) ist ausreichend gestützt. Die Barlowsche Krankheit als „Ernährungsstörung" zu klassifizieren, heißt den Begriff dieser ins Uferlose erweitern.

Therapie. Seit Barlows ersten Berichten hat keine Kinderkrankheit eine einfachere und dankbarere Behandlung als die nach ihm genannte. Bei keiner hat aber auch pädiatrisches Unwissen (Verwechslung mit Rachitis, Osteomyelitis, Fungus, Lues, Sepsis) schwerere Folgen. Man gibt undenaturierte Nahrung: Rohe Kuhmilch*) oder Frauenmilch, täglich einige Kinderlöffel rohen Fruchtsaft (z. B. Orangensaft, Zitronensaft) und beliebiges frisches, feinverteiltes Saisonobst (z. B. Apfelmus); allenfalls daneben Gemüsebrei oder rohen Fleischsaft; „Darmkatarrh" ist keine Kontraindikation. Eine leicht beschaffbare und sehr wirksame Arznei ist auch Koniferennadeltee. Die Wirkung darf zumeist mit Recht eine zauberhafte genannt werden; sie ist nach wenigen Tagen hinsichtlich der subjektiven, nach Wochen hinsichtlich der objektiven Erscheinungen erkennbar. Die Ausheilung schwerer Knochenaffektionen dauert einige Monate. Frakturen erfordern keine besondere Verbände, weil das erhaltene Periost meist hinreichend schient; man vermeide alle entbehrlichen Manipulationen am Kind, daher auch Bäder und antiphlogistische Einwicklungen.

Skorbut wurde jüngst bei 2—6jährigen, mit hitzedenaturierter Nahrung versorgten Kindern in Wien mehrfach beobachtet. Seine Zeichen sind jenen der Möller-Barlowschen Krankheit sehr ähnlich und W. Tobler spricht sich erneut für die Wesensidentität beider Krankheiten aus.

Anhang.
Hämorrhagische Diathesen. Purpuraerkrankungen.

Als hämorrhagische Diathese bezeichnet man den Zustand erhöhter Neigung zu Blutungen, als Purpura einen Krankheitsprozeß, bei dem auf der Haut, häufig auch auf Schleimhäuten, Serosen und in anderen Organen Blutaustritte bemerkbar werden, die Petechien, Vibices, Ekchymosen genannt werden, je nachdem sie unter linsengroß, münzengroß und streifig oder flächenhaft (von bis zu Handtellergröße) erscheinen. Naturgemäß verbinden sich hämorrhagische Diathese und Purpura gerne.

Pathologische Blutungen können überlegungsgemäß einerseits dadurch zustande kommen, daß die Gefäßwand durchlässiger oder brüchiger wird, andererseits dadurch, daß die natürlichen Vorkehrungen gegen eine stärkere Extravasation bei geringfügigen Traumen, also insbesondere die Blutgerinnung an der Gefäßwunde, deren Bedingungen im Blute selbst gelegen sind, versagen. Verhalt-

*) Allenfalls mit Wasser oder Schleim verdünnt. Manche legen besonderen Wert auf den Trockenfutterwechsel.

lich einer Revision nach weitergehender Klärung mancher hier noch dunkler Punkte unterscheidet man vorläufig hiernach die einschlägigen Prozesse zweckmäßig in zwei Hauptgruppen, die etwa als die vaskulären und die hämatischen Formen zu bezeichnen wären. Die Entstehung der

A. Vaskulären Purpuraformen

führt man darauf zurück, daß ein Gift die kontraktilen Elemente der Kapillarwandungen lähmt und so eine extreme Vasodilatation bis zur Rhexis und Wanddurchlässigkeit erzeugt. Dieses Gift (Gruppe Sepsin, Vasodilatin, Anektasin usw.) ist zumeist infektiösen Ursprunges; daher treten die vaskulären Purpuraformen in Begleitung oder im Gefolge und mit Allgemeinerscheinungen von infektiösen Prozessen verschiedenster Natur auf, die ihrerseits mit weiteren charakteristischen Krankheitszeichen hervortreten und so dem Sachkundigen deutlich erkennbar werden oder aber klinisch latent bleiben, allenfalls lediglich durch eine sorgfältig ausgeführte bakteriologische Blut- oder Organuntersuchung nachweisbar werden können. In ersterem Falle (z. B. beim exanthematischen Typhus, bei der Meningokokkenmeningitis, bei Kokken- oder Pyocyaneussepsis, auch wohl bei Scharlach, Masern, Diphtherie, ferner bei Tuberkulose und Lues) behält die Purpura als begleitendes hämorrhagisches Exanthem nur den Rang eines Symptoms, in letzterem Falle tritt sie als scheinbar selbständige Erkrankung auf. Die vaskuläre Genese macht es verständlich, daß neben roten Blutkörperchen auch vielfach andere Blutbestandteile (als Fibrinogen und Blutflüssigkeit) zum Austritt gelangen, wodurch die Flecke den Charakter von Knötchen, Quaddeln, Blasen, umschriebenen Ödemen annehmen können: Purpura nodosa, urticans, bullosa, oedematosa, erythematosa. Auf weitere Wirkungen des vermeintlichen Giftes bezieht man Reizerscheinungen an Niere und Darm, den mit seiner Ausscheidung befaßten Organen und exzitomotorische Erscheinungen, besonders im Splanchnikusgebiet mit schmerzhaften Enterospasmen (Purpura abdominalis), die eine durch Blutungen geschädigte Darmwand in Intussuszeption treiben können.



Fig. 35. 6jähriger Knabe mit vaskulärer Purpura. (Aus der Kgl. Universitäts-Kinderklinik München, Prof. v. Pfaundler.)

B. Die hämatischen Purpuraformen

bieten im Gegensatz zu den vaskulären einen typischen Blutbefund (s. untenstehende Tabelle); sie sind myelopathischen Ursprungs; in ihrer Ätiologie dürften anlagemäßige, vielleicht erbliche Minderwertigkeiten der hämatopoetischen Systeme im Knochenmark die Hauptrolle spielen. Hierher gehören die hämorrhagischen Diathesen bei perniziöser

und aplastischer Anämie, bei Leukämien, bei Möller-Barlowscher Krankheit und vermutlich bei noch weiteren wenig aufgeklärten Erkrankungen, Prozessen, die u. a. gemeinsam haben, daß sie nebenher oder vorwiegend das Thrombozytensystem schädigen und so die Zahl der Blutplättchen und die Gerinnbarkeit des Blutes an Gefäßwänden herabsetzen. Auch hier kann die Purpura als Begleiterscheinung neben vorbestandenen und auffälligen Zeichen der genannten Krankheiten (s. dort), oder aber „idiopathisch" auftreten, in welch letzterem Falle man wohl von einem „Morbus maculosus Werlhofii" spricht; wenn dann aber das soundovielte Rezidiv bei einer solchen Krankheit, wie mehrfach beobachtet wurde, in eine typische Leukämie ausgeht, wird man diese retrospektiv allerdings für das Ganze verantwortlich zu machen geneigt sein. In anderen idiopathischen Fällen scheint der Markschaden, der zunächst die Stammzellen der Blutplättchen betraf, weiterhin das Granulozyten- und schließlich das Erythrozytensystem zu einfachem Schwund zu bringen (Myelophthise); vorwiegend auf solche, der aregeneratorischen Anämie nächststehende Formen, den Morbus Werlhofii im engeren Sinne ist in folgender Differentialtabelle (bearbeitet nach den freilich noch schematischen und der Nachprüfung bedürftigen Angaben von Lenoble, Frank, Glanzmann u. a.) Rücksicht genommen.

Purpuraerkrankungen.

		a) Toxische Formen	b) Hämatische Formen „Morbus maculosus Werlhofii"
Wesen, Ätiologie		direkte Beziehungen zu toxischen od. infektiösen Schäden; toxogene Vasodilatation durch Gefäßwandschädigung bis zur Rhexis	Knochenmarksschädigung auf vorwiegend endogener Basis mit Störung der Thrombo- (oft auch der Granulo- und Erythro)poese Thrombopenie
Allgemeine Begleiterscheinungen, wie Unwohlsein, Kopfschmerzen, Anorexie, Zungenbelag, Fieber		gehen voraus oder begleiten	fehlen (im Beginn)
Örtliche Begleiterscheinungen, wie Urtikaria, Erytheme, Ödeme, Gelenkprozesse, Koliken, Nephritis		häufig vorhanden, einzeln oder vereint	fehlen
Haut-Blutungen	Größe	meist klein, petechial; selten bis münzengroß	auch nach großen Flecken u. Striemen, oft handtellergroß
	Lage	in der Haut, oberflächlich	auch tiefer, subkutan und intramuskulär
	Lokalisation	besonders an den Gliedern in Gelenknähe, sehr selten am Kopf, meist symmetrisch	regellos zerstreut, asymmetrisch, auch am Kopf
Blutungen aus Mund- u. Nasenhöhle, an den Lidern		selten vorhanden	selten fehlend
Blutungen aus Darm u. Niere		kommen vor	kommen vor

	A. Toxische Formen	B. Hämatische Formen „Morbus maculosus Werlhofii"
Blutungszeit kleiner Stichwunden	normal (2½–3 Minuten)	verlängert
Gerinnungszeit des Blutes im Glase	normal (10–20 Minuten)	annähernd normal
Retraktion des Blutkuchens	normal; gute Serumabscheidung	fehlt oder ist gemindert
Weißes Blutbild	Neigung zu Leukocytose u. Eosinophilie unter dem Einfluß des Infektes	Neigung zu Leukopenie u. Lymphocytose, oft auch Normoblasten u. Myelocyten
Blutplättchen	in den chronischen Fällen vermehrt (> 500000), sonst höchstens etwas gemindert	in typischen Fällen sehr gemindert (< 30000) und deformiert
Verlauf	teils chronisch intermittierend, teils akut, teils fulminant	ebenso
Prognose	im ganzen günstig bei den ersteren, ungünstig bei den letzteren Formen	ebenso
Behandlung	Kalk ($CaCl_2$ 5–10 : 100, 4×10 oder Calc. lact. usw. 3–6 g p. die, $CaCl_2$ pulv. lokal) Adrenalin (1 : 1000 0,3–0,5 subkutan öfters) Gelatine (steril 10%, 5–10 subkutan oder eßlöffelweise innerlich) frisches Menschen- oder Tierserum (10–20 subkutan oder intravenös) Wittepepton (5% in NaCl-Lösung, ebenso) gegen Kolik Atropin (1 : 1000, 3×5–10 Tropfen innerlich oder 0,3–0,5 subkutan)	Bluttransfusion, Infusion körpereigenen Hirudinplasmas Koagulen (5%, lokal, 50–100 innerlich od. intravenös) Arsen (Liq. arsenical. Fowleri 1 : 2 ansteigend bis zu 20 Tropfen p. die)

Eine Sonderstellung neben den beiden bisher genannten Formen von Purpura nimmt die habituelle, familiäre, echt erbliche, hämorrhagische Diathese des männlichen Geschlechtes, die

C. Hämophilie oder Bluterkrankheit

ein, die sich schon im Kindesalter durch das Auftreten schwer stillbarer Blutungen auf geringfügige Traumen, durch rheumatische Erkrankung und hämorrhagische Ergüsse an den Gelenken, ausgebreitete kutane und subkutane Suffusionen zu manifestieren pflegt. Es besteht dabei Vermehrung der (qualitativ minderwertigen, nämlich thrombozymarmen?) Blutplättchen und stark verlängerte Gerinnungszeit.

Rachitis.

Anatomie. Bei der Rachitis wird vorwiegend — keineswegs ausschließlich! — das Skelett verändert befunden; makroskopisch erscheinen im floriden Stadium die Knochen mehr oder weniger erweicht, durch Auftreibungen, Verkrümmungen, Kallusbildungen verunstaltet. Periost und Knochenmark sind hyperämisch, ersteres oft mächtig, bis zu schwammigen Auflagerungen (Schädelknochen) verdickt.

Die wichtigsten mikroskopisch-anatomischen Kriterien der Rachitis beziehen sich gleichfalls auf Veränderungen am Skelett und sind folgende:

1. Die während des Bestandes der Erkrankung neugebildete Knochen- und Knorpelsubstanz verkalkt unzureichend oder gar nicht. Man trifft daher bei florider Rachitis am ganzen Skelett kalkloses Knorpel- und kalkloses Knochen- (sog. osteoides) Gewebe in weit mehr als normaler Dicken- und Flächenausdehnung vor — insbesondere trifft das natürlich dort zu, wo in der betreffenden Entwicklungsperiode auch schon normalerweise die Wachstumsenergie besonders groß ist, nämlich am Periost und in den subchondralen Zonen. Die Neubildung von osteoider Substanz erfolgt überall mindestens im gleichen Maße wie in der Norm. An mechanisch besonders stark beanspruchten Stellen (Diaphysenenden, Sehnenansätzen, stärksten Krümmungen usw.) scheint die durch Weichheit des osteoiden Gewebes bedingte mechanische Insuffizienz (verminderte Tragfähigkeit, Druck- und Zugfestigkeit) auch noch durch übermäßige Neubildung oder verminderte Einschmelzung kompensiert zu werden. Solche besonders rege Neubildung und Massenanlagerung (eine sekundäre Erscheinung!) geht natürlich mit starker Vaskularisation (Kassowitz' Entzündung, Ostitis und Periostitis rachitica) einher. Wo sie stärker hervortritt, spricht man von einer hyperplastischen (osteophytären) Form der Rachitis.

2. Die schon vor Einsetzen der Erkrankung fertig gebildeten Knochen werden kalkärmer und dadurch erweicht (Halisterese). Diese Entkalkung kommt wohl hauptsächlich dadurch zustande, daß die physiologische Resorption der älteren Knochengewebspartien fortschreitet, der Ersatz aber durch neugebildete kalkarme oder kalkfreie Substanz erfolgt. Sie ist der Entkalkung bei Osteomalazie völlig gleichartig und kommt naturgemäß besonders da zum Ausdruck, wo der Knochen schon in der Norm wenig massig ist (kraniotabische Stellen am Hinterhaupte). Die rachitische Halisterese kann die Röhrenknochen in leicht schneidbare, gummiartig elastische Stränge verwandeln (osteomalazische Form der Rachitis).

Nach v. Recklinghausen erreicht besagte Einschmelzung des fertigen Knochens bei Rachitis pathologische Grade; sie tritt herdweise begrenzt auf und wird herbeigeführt durch tryptisch-autolytische Tätigkeit von Osteoklasten und neugebildeten Gefäßsprossen.

3. Die endochondrale Ossifikation ist in charakteristischer Weise gestört, nämlich insofern, als die präparatorische Knorpelverkalkung fehlt und die (unregelmäßig gestaltete und stark vaskularisierte) Knorpelwucherungszone sich verbreitert. Diese Verbreiterung rührt von der verzögerten Einschmelzung und diese von der Verkalkungsstörung her. Die für Rachitis charakteristische endochondrale Ossifikationsstörung hängt mit dem Längenwachstum des Knochens zur Zeit der Erkrankung zusammen und fehlt aus diesem Grunde der Osteomalazie (Erwachsener). Das Nichteintreten der Knorpel- und Knochenverkalkung liegt sonach den Ossifikationsstörungen durchweg zugrunde.

1. Im Knochenmark rachitischer Kinder wurden gelegentlich fibröse Herde angetroffen. Entgegen früheren Beobachtern hält Marfan neuerdings die Markveränderungen bei Rachitis für konstante und pathogenetisch hochbedeutsame Befunde (s. unten). Die erste Phase (klinisch latentes Stadium) der rachitischen Markaffektion ist nach Marfan durch irritative, atrophische und aberrierende Proliferation des Markparenchyms und der Knorpelzellen, die zweite Phase (klinisch manifeste Rachitis) durch Fasermarkbildung charakterisiert (vgl. Mathes Barlow).

Auch nach Ziegler ist eine Wucherung von Zellen des Knochenmarkes, und zwar der von ihm als Endost bezeichneten dem Knochen anliegenden Markschichte, ein wesentlicher Befund.

Im Heilungsstadium der Rachitis sieht man die provisorische Knorpelverkalkung wieder auftreten und das osteoide Gewebe zu einem harten, sklerotischen, plumpen Knochen sich verwandeln: Eburneation.

Einigermaßen charakteristische Weichteilbefunde bei schwerer Rachitis werden am quergestreiften (und glatten) Muskelgewebe angetroffen (schmale, unreife Fasern, vermehrte Kerne, veränderte Längsstreifung) und als spezifische Ernährungsstörung regressiven Charakters gedeutet.

Häufig sind Leber und Milz (Pulpa und Follikel) hyperplastisch, die Lymphdrüsen markig geschwellt, die Gehirnmasse voluminöser, wie gequollen („Hypertrophia cerebri" der Alten).

Aus dem Gesagten resultiert der charakteristische Habitus, die Proportionsstörung bei (höhergradiger) Rachitis: Großer Schädel, kurze, schmale Brust, dicker Bauch, kurze, plumpe Glieder.

Pathologische Chemie. Die rachitischen Knochen und Knorpel sind — weit mehr als die Weichteile — abnorm arm an Mineralbestandteilen, namentlich an CaO, MgO und P_2O_5. Der Aschengehalt der Trockensubstanz von Rippen und Wirbeln kann etwa von 60 auf einige 20% herabgesetzt sein. Mit dem Kalkverluste hängt möglicherweise die Quellung der Knorpel zusammen (Ca-Ionen hemmen den Wasseradsorptionsprozeß), die übrigens bei der Massenzunahme wohl nur eine untergeordnete Rolle spielt. Daß die unzureichende Verkalkung der Skeletteile bei Rachitis mit verminderter Kalkretention des Gesamtkörpers einhergehen, die rachitische Halisterese gelegentlich zu negativer Kalkbilanz führen und daß im Heilungsstadium umgekehrt ein größerer Kalkbedarf eintreten muß, war von vornherein anzunehmen. Stoffwechseluntersuchungen konnten dies bestätigen; weitere bedeutsame und namentlich pathogenetisch verwertbare Befunde haben sie aber bisher nicht ergeben.

Der Kalkspiegel des Blutes schwankt bei rachitischen Kindern mehr als bei normalen, und zwar nach unten wie nach oben (Aschenheim). Da der Kalkgehalt des Blutes mindestens aus drei Quoten zusammengesetzt ist (eigentlicher Blutkalk, Nahrungskalk und Schlackenkalk) sind diese Ergebnisse vieldeutig.

Pathogenese. Die Anatomie hat gezeigt, daß die wesentlichste Grundlage für die charakteristischen Skelettbefunde das Ausbleiben der Mineralisierung von Knorpel und Knochen ist. Damit war für das pathogenetische Studium wenigstens eine präzise, aussichtsreiche Fragestellung gewonnen; darüber hinausgehende, gesicherte positive Erkenntnisse liegen aber noch kaum vor.

Warum lagern mit Beginn der Erkrankung die neugebildeten Skeletteile keine oder wenig anorganische Salze mehr ein? Überlegungsgemäß ergeben sich namentlich drei Gruppen von Möglichkeiten. Erstens könnte die Zufuhr der anorganischen Bestandteile eine quantitativ unzureichende oder die Form, in der diese vom Blute dargeboten werden, eine ungeeignete sein. Man sprach von unzureichender Kalkverdauung und Kalkresorption oder von unzureichendem Kalkgehalt der Nahrung; man gelangte sogar auf Grund unstichhaltiger Berechnungen zu der fast abenteuerlichen Anschauung, daß die natürliche Säuglingsnahrung, die Frauenmilch, heute nicht mehr den Ansprüchen genüge, die der wachsende kindliche Organismus mit Rücksicht auf sein Bedürfnis

an Kalk zu stellen hat. Diese (von nichtpädiatrischer Seite) gelegentlich immer wieder auftauchenden Hypothesen sind generaliter abzulehnen. Wiederholte Stoffwechseluntersuchungen haben durchaus keinen Anhaltspunkt für eine primäre Kalkstoffwechselstörung, für eine spezifische primäre Stoffwechselstörung überhaupt ergeben. Auch erfüllen sich nicht drei logische Voraussetzungen jener Lehren. Es betrifft nämlich (nach Brubacher, Stöltzner, Cronheim und Müller, die freilich nicht ohne Widerspruch blieben) die Salz- bzw. Kalkverarmung nicht in gleicher Weise auch die Weichteile des rachitischen Körpers, es kann nach übereinstimmendem Urteil der Kinderärzte weder vermehrte Kalk- oder Phosphorsäurezufuhr, noch Begünstigung der Kalkresorption als irgend zuverlässige Heilmethode im floriden Stadium oder als Prophylaktikum der Rachitis gelten, und es ist die durch kalkarme Fütterung bei wachsenden Tieren experimentell leicht zu erzielende Erkrankung von der Rachitis verschieden (Stöltzner, Schmorl). Letzteres gilt histologisch und namentlich biochemisch. Durchspülte Extremitäten und Knorpelknochen bei von solchen kalkarm gefütterten Tieren reißen aus neutralen Kalksalzlösungen Salze und Kalziumionen gierig an sich, was in gleichem Maße nicht von rachitischem Material gilt.

Es könnte zweitens eine besondere krankhafte Beschaffenheit des im Wachstum befindlichen Skelettgewebes selbst die Mineralisierung verhindern. Damit wäre natürlich keineswegs gesagt, daß die Rachitis eine auf das Skelett beschränkte Affektion sei, vielmehr könnten der die Mineralisierung des Skelettes zeitweilig behindernden Abartung in anderen Organsystemen andere Störungen (z. B. Myodystrophie, Anämie) entsprechen. Daß, wie Kassowitz meint, echt entzündliche Vorgänge bei jener Behinderung im Spiele seien, trifft nach den eingehenden Untersuchungen der maßgebendsten Anatomen (Pommer, v. Recklinghausen) nicht zu. Schmorl widerspricht auch den Angaben Stöltzners, wonach eine das osteoide Gewebe normalerweise reifende und zum Kalkfänger umwandelnde, mikrochemisch nachweisbare Metaplasie bei Rachitis ausbleibt, dieser also eine Entwicklungshemmung zugrunde liegt. Desgleichen zeigen neuere Versuche von A. Hartmann keine Verkalkungsbehinderung von rachitischen gegenüber nichtrachitischen in die Kaninchenbauchhöhle eingeheilten Knorpelstücken. Hiernach mangelt es dem Gewebe der Rachitiker nicht an „Kalksalzfängern", sondern es besteht in solchen Organismen eine die Wirksamkeit dieser Substanzen hemmende Funktion, wie sie in einer dritten Gruppe von Hypothesen angenommen wurde. Man dachte hier anfangs an eine der Kalkablagerung entgegenwirkende fortgesetzte Entkalkung durch abnorme Säuren der Gewebssäfte. Abgesehen davon aber, daß es sich nicht um bloße Entkalkung, sondern richtige Demineralisierung handelt, spricht gegen solche Auffassung Stöltzners Befund normaler Reaktion des Blutserums bei Rachitis und das Überwiegen der enteralen Kalkausscheidung gegenüber der renalen.

Auch v. Recklinghausens bedeutsame anatomische Befunde vermögen (naturgemäß) in der Pathogenese nur gewisse Richtung zu geben; für die charakteristische, pathologische herdweise Einschmelzung des Knochengewebes, von der dieser Autor ausgehen will, sei ein an Ort und Stelle von den Zellen geliefertes Agens maßgeblich; derartig in den Dienst regressiver Veränderungen zu treten, würde das Protoplasma aber durch eine primäre, allgemeine Dyskrasie veranlaßt.

Auf Grund der oben erwähnten Befunde über primäre irritative systematische Knochenmarksveränderungen kommt Marfan neuerdings zur Auffassung, daß durch diese Vorgänge die Funktion der (aus dem Mark hervorgehenden) Osteoblasten beeinträchtigt und so der Verkalkungsprozeß aufgehalten werde. Die Annahme einer solchen myelogenen Natur des Leidens scheint trotz Zieglers Lehre von der funktionellen Unabhängigkeit der blutbildenden von den knochenbildenden Markelementen mit Hinsicht auf die Beziehungen der Rachitis zum Morbus Barlow und zur Jaksch-Hayemschen Anämie (s. oben) wohl sehr beachtenswert. Ribbert findet bei R. toxogene Knorpelnekrosen.

Weitere Hypothesen über diesen Punkt, etwa die eines Ausfalles gewisser Beeinflussung des Skelettgewebes durch Ausscheidungen verschiedener Drüsen mit innerer Sekretion (Thymus, Schilddrüse, Nebenniere, Leber) entbehren vorläufig zuverlässiger positiver Stützen, auch nach Anwendung der Abderhaldenschen Methode. Erdheim will bei Ratten durch Epithelkörperexstirpation rachitische Knochenveränderungen erzielt haben; bei spontaner Erkrankung der Tiere an Rachitis seien diese Organe vergrößert.

Vorkommen und Ätiologie. Die Frequenz der Rachitis ziffernmäßig zu beurteilen, ist wegen der stets subjektiven Abgrenzung ihrer Zeichen gegen den physiologischen Befund mißlich. Eher als die außerordentlich schwankenden und nur ganz grob orientierenden Ergebnisse klinischer Untersuchung verdienen hier sachkundig und gleichmäßig angestellte anatomische Erhebungen an großem wahllos untersuchten Material Kredit. Nach solchen Erhebungen Schmorls ist nebenstehende Tabelle berechnet, der zufolge die Rachitis nie vor Mitte des 2. Lebensmonates, nur selten nach vollendetem 2. Lebensjahre einsetzt und innerhalb dieser Zeit so gut wie jedes Kind ergreift.

Prozentsätze der in der betr. Altersstufe rachitisch, bzw. nichtrachitisch befundenen Individuen.

	Alter, Monate	0–1	1–3	3–6	6–9	9–12	12–18	18–24	24–36	36–48
	Keine (mehr)	100	30,1	3,0	6,0	2,7	1,7	9,1	12,3	29,4
Rachitische Veränderungen	Beginnende (nur mikroskopisch erkennbar)	—	48,5	55,8	32,0	9,2	6,8	8,1	—	—
	Floride makroskopisch und mikroskopisch erkennbar	—	21,1	20,6	43,2	60,0	54,2	30,3	20,1	5,9
	Heilende	—	—	20,6	18,8	26,7	25,4	31,3	21,5	8,8
	Abgeheilte	—	—	—	—	1,4	11,9	21,2	46,1	55,9

Zu berücksichtigen ist hierbei freilich, daß es sich um frühverstorbene Individuen und wohl vorwiegend um solche der Armenbevölkerung handelt und daß die Rachitis im Wirkungsbereiche des Autors als besonders verbreitet gilt.

Frühgeborene erkranken nach Verfassers Erfahrungen nicht etwa auf gleicher Entwicklungsstufe, sondern in ungefähr gleichem Lebensalter wie ausgetragene Kinder.

Häufigkeit und Schwere der Rachitis werden im einzelnen namentlich beherrscht von hereditären Momenten: sie tritt nicht allein selbst unter sonst günstigen Verhältnissen bei den Kindern von rachitischen Eltern auf, sondern auch elektiv in der von einem betroffenen Vater stammenden Nachkommenschaft einer von verschiedenen Männern geschwängerten Frau und von der Ernährungsweise; die schweren Formen sind namentlich bei überfütterten Flaschenkindern wesentlich häufiger als bei Brustkindern. Daß andere Erkrankungen (Ernährungsstörungen, Infekte) die Entstehung der Rachitis verursachen, kann

nicht behauptet werden. Die wachstumshemmenden Erkrankungen scheinen der Manifestation rachitischer Zeichen allgemein sowie örtlich sogar entgegenzuwirken; atrophische Säuglinge z. B. sind nie schwer rachitisch. Jedenfalls stößt man nicht so selten auf rachitische Symptome bei natürlich oder bei rationell künstlich ernährten und tadellos gepflegten Kindern von normalen oder übernormalen Körpermaßen, die bishin nicht die mindeste Störung haben wahrnehmen lassen. Begünstigt wird das Auftreten schwerer rachitischer Zeichen anscheinend durch Krankheiten, die (wie die Rachitis selbst) die körperliche und geistige Regsamkeit mindern. Die Kinder der Wohlhabenden sind bei uns ceteris paribus vielleicht nicht viel seltener, aber durchschnittlich weit weniger schwer betroffen wie die der Armen.

Weiterhin — namentlich als Volkskrankheit — wird die Rachitis von der Lebensweise bzw. dem Pflegebrauch beherrscht. Alle mit Domestikation und Zivilisation des Menschen einhergehenden Beeinträchtigungen der natürlichen ursprünglichen Lebensweise, namentlich widernatürliche häusliche und sitzende Beschäftigung mit beschränkter und einseitiger Muskelarbeit, enge Kasernierung begünstigen die Rachitis oder rufen sie hervor (von Hansemann, Neumann). Eine Komponente des Domestikationsschadens stellen die besonders von Kassowitz gewürdigten „respiratorischen Noxen" dar, die für die Hochgradigkeit der rachitischen Schäden in den stark belegten und irrationell benutzten Kleinwohnungen verantwortlich gemacht werden. So weit man an jugendlichen Tieren der menschlichen Rachitis identische oder verwandte Erkrankungen experimentell erzielen konnte oder ungewollt herbeigeführte (Menageriebeobachtungen!), waren (nach Findlays neuen Versuchen) wohl nicht so sehr die absichtlich zugefügten toxischen, infektiösen und alimentären Schäden als solche maßgeblich, als vielmehr der durch Einsperrung in dunkle Käfige oder schmerzhafte Skeletterkrankung (Jos. Koch) bedingte gewaltsame Eingriff in die natürliche Lebensweise. Mit jener Lehre in Einklang stehen zahlreiche Tatsachen aus der Geschichte, Geographie, Ethnographie der Rachitis, so ihre allmähliche Frequenzzunahme namentlich seit Beginn des 17. Jahrhunderts und ihre jetzige maximale Verbreitung in England und den übrigen Ländern der gemäßigten Zone Europas und Nordamerikas, ihre relative Seltenheit in den Polarländern, in den Tropen (keine Rassenimmunität!), im Hochgebirge, in dünn bevölkerten Gegenden überhaupt, ihre vermehrte Manifestation in den Winter- und Frühjahrsmonaten und ihre größte Schwere bei dem großstädtischen Proletariat, endlich die überwiegende Bedeutung einer Freiluftbehandlung, Besonnung, natürlichen Ernährungs- und Pflegeweise unter den therapeutischen Momenten (s. unten).

Klinische Beobachtungen über die Rachitis weisen darauf hin, daß pathogenetisch zwei Momente maßgebend seien: erstens eine latente Disposition, beruhend auf spezifischer Vererbung — die ihrem Wesen nach völlig unbekannte rachitische Diathese (Konstitution) im engeren Sinne; zweitens manifestierende Schäden, die extrauterin (ob auch intrauterin?) wirksam und in ihrem äußeren Gewande wohl ziemlich mannigfaltig sind. Eine „pluristische Ätiologie" wird neuerdings auch von Schloß vertreten.

Klinische Symptome und ihre Entstehung.

Erscheinungen am Skelett.

Erste Reihe: Zeichen der rückständigen Knochenentwicklung, der Hypogenesis ossium.

Zweite Reihe: Zeichen der Knochenerweichung, der Osteomalazie.

Dritte Reihe: Zeichen der übermäßigen Neubildung knochenartigen Gewebes, der Osteoidhyperplasie und der Osteophytenbildung.

Zur ersten Reihe: Die Entwicklungshemmung kann alle Skeletteile betreffen und derart eine Fülle abnormer Erscheinungen, vor allem Störung der Körpermaße und Körperproportionen mit sich bringen. Das Zurückbleiben des Gesichtsskeletts läßt den Schädel noch mehr als er es ist, vergrößert erscheinen, die Erkrankung der Wirbel und gewisser Röhrenknochen beeinträchtigt das Längenwachstum: Rachitische Kinder bleiben an Körperlänge zurück (auch wenn keine Verkrümmungen auftreten). Im floriden Stadium und nach diesem kann es zu längerdauerndem Stillstand des Wachstums und zu Zwergwuchs kommen — letzteres wohl nur bei spät einsetzenden oder langdauernden und schweren Fällen. Derselbe Umstand in Gemeinschaft mit Muskelschlaffheit, schmerzhaften periostalen Prozessen an den Muskelinsertionsstellen und psychischen Anomalien verzögert um Monate die Erlernung gewisser statischer und dynamischer Körperfunktionen: des Sichaufrichtens, des Sitzens, des Kriechens, Stehens, Gehens sowie den Gebrauch der Extremitäten überhaupt. Bei später einsetzender Rachitis kann die schon erworbene Gehfähigkeit wieder verloren gehen. Beim passiven Auf-



Fig. 37. 1½jähriger Knabe mit Rachitis. Charakteristische Sitzhaltung mit untergeschlagenen Beinen und aufgestützten Armen. Mäßige Deformitäten von Schädel, Thorax und Gliedern. (Aus der Kgl. Universitäts-Kinderklinik München, Prof. von Pfaundler.)

heben rachitischer Kinder werden die Beine nicht aufgestellt, sondern in Beugung, beim Sitzen „untergeschlagen" gehalten, die Arme höchstens zur Unterstützung der Wirbelsäule verwendet. An den platten Schädelknochen äußert sich die Ossifikationsstörung durch abnorme Breite und verzögerten Verschluß der Schädelnähte und Fontanellen. Die große Fontanelle nimmt geraume Zeit an Umfang zu statt ab und kann noch bis ins 3. Lebensjahr hinein „offen", d. h. membranös angetroffen werden. Sehr sinnfällig pflegt die Entwicklungshemmung und -störung am Gebiß zu werden. Beginn und Ende der ersten Dentition verzögern sich oft um $1\frac{1}{2}$ Jahre, also bis zum Alter von 2 bzw. $3\frac{1}{2}$ Jahren. Die Zähne perforieren in ungewöhnlich langen unregelmäßigen Pausen, asymmetrisch, in atypischer Reihenfolge und sind namentlich im Oberkiefer vielfach klein, weich, brüchig, mißfarbig durch kariösen Zerfall, zu dem sie anscheinend mehr neigen, oft abenteuerlich mißstaltet, ja förmlich amputiert. Dabei ist die Zahnsteinbildung gelegentlich eine exzessive. Die Milchzähne zeigen vorwiegend am Hals und an der Wurzel, die bleibenden Zähne (deren Keime gleichfalls geschädigt werden), an den Schneiden und Kronen streifen- und ringförmige Schmelzdefekte (Hypoplasien). Am ganzen Skelette, besonders an den Mittelhand- und an gewissen Röhrenknochen, kann die Röntgenuntersuchung Kleinheit der Knochenkerne, abnorme Durchsichtigkeit des Knochengewebes erkennen lassen (s. das charakteristische Röntgenbild).



Fig. 38. Ober- und Unterschenkel eines $2\frac{1}{2}$jährigen schwer rachitischen Kindes mit Infraktion und der charakteristischen Becherbildung an den Diaphysen. (Aus der Kgl. Universitäts-Kinderklinik München, Prof. von Pfaundler.)

Ein markantes, zeitweise oder dauernd isoliertes und früh auftretendes Symptom, der *zweiten* Reihe angehörig, ist die sog. *Kraniotabes*. Bei Betastung des Hinterhauptbeines und der hinteren Teile der Scheitelbeine stößt man auf umschriebene, selten konfluierende eindrückbare Erweichungsflecken etwa von der Form und Größe kleiner Münzen. Das Gefühl beim Eindrücken dieser Stellen ist jenem an einer getrockneten Schweinsblase oder an einem abgetragenen steifen Filzhut vergleichbar. An den Fontanellen sind die Knochenränder federnd.

Bei bestehender Resistenzverminderung der Skeletteile — namentlich der platten Knochen und der langen Diaphysen — führen habitueller Druck (z. B. durch Körpergewichtsbelastung) sowie Zug

(durch modellierenden Muskeltonus) nach biomechanischen Gesetzen zu charakteristischen Gestaltsveränderungen (rachitischen Deformationen oder Dekurvationen), äußere Gewalteinwirkungen viel leichter als in der Norm zu Kontinuitätstrennungen, und zwar bei der elastischen Beschaffenheit der Knochen eher zu Knickungen (Infraktionen) als zu echten Brüchen. Auch bei letzteren bleiben die Bruchenden meist durch die verdickte Knochenhaut gut geschient. Frakturen und Infraktionen werden daher leicht für Verkrümmungen gehalten. Echte rachitische Knochendekurvationen sind großenteils krankhafte Übertreibungen physiologischer Krümmungen. Der beschränkte Raum dieses Lehrbuches gestattet kein näheres Eingehen auf die Fülle der hier in Betracht kommenden Einzelheiten und der möglichen Kombinationen, die überdies großenteils von mehr orthopädischem Interesse sind. Es wurde versucht, die häufigsten und wichtigsten Deformationen bildlich darzustellen. (Vgl. die Fig. 37 bis 42.) Besonders hingewiesen sei auf folgende Typen: Erweiterung der Schädelkapsel. Verkürzung des Unterkiefers in sagittaler Richtung (Trapezform), des Oberkiefers in frontaler Richtung (Lyraform), Einwärtsneigung der unteren, Auseinanderweichen der oberen Alveolarfortsätze mit abnormen Zahnstellungen (Kartenblätterstellung der oberen, Frontstellung der unteren Schneidezähne), mangelhafte Deckung der Kauflächen), Steilstellung des harten Gaumens, Abknickung der Jochbogen, ky-



Fig. 39. 3jähriger Knabe mit hochgradigen rachitischen Deformitäten von Schädel, Brustkorb und Armen. (Aus der Kgl. Universitäts-Kinderklinik München, Prof. von Pfaundler.)



Fig. 40. 3jähriges Mädchen mit rachitischem Kreuzschädel, Vorwölbung der Tubera und defektem Milchgebiß. (Aus der Kgl. Universitäts-Kinderklinik München, Prof. von Pfaundler.)

photische, dextrokonvexe skoliotische bogenförmige Verkrümmung der Wirbelsäule im Lumbal- und Thorakalabschnitte mit ausgleichenden Gegenkrümmungen (hier Muskelschlaffheit und Pflegegebrauch wesentlich mit im Spiele), Abflachung und Einziehung der Seitenwände des Brustkorbes, namentlich von der 3. Rippe bis herab zur Harrisonschen Furche in der Höhe des Schwertfortsatzes; unterhalb dieser Umkrempelung der Rippenbogen nach außen, Erweiterung der unteren, Verengerung der oberen Thoraxapertur, Vortreibung des Brustbeines mit den Rippenknorpeln, namentlich im unteren Abschnitte (Hühnerbrust mit herzförmigem Querschnitt) durch den negativen Inspirationsdruck, die direkte Wirkung der Atmungsmus-



Fig. 41. Rachitische Perlschnurfinger, Mädchen 2½ Jahre alt. (Universitäts-Kinderklinik Zürich, Prof. E. Feer.)



Fig. 42. 5jähriges Mädchen mit Beindeformitäten nach ausgeheilter Rachitis. (Aus dem Giselakinderspital München, Prof. Dr. Ibrahim.)

kulatur und der Unterleibsauftreibung. Erweiterung des Angulus pubis, vermehrte Beckenneigung, Vorspringen des Promontoriums, Verkürzung der Konjugaten (plattes Becken bzw. Schnabelbecken). Horizontalstellung des Schenkelhalses (Coxa vara), Verkrümmung des Oberschenkels nach vorn und außen, des Unterschenkels im unteren Drittel nach vorne (Säbelbein), Genu valgum und Genu varum, halbseitig, beiderseitig symmetrisch oder konträr. Pes valgus. Die oberen Extremitäten sind meist weniger deformiert als die unteren. Häufig sind multiple Klavikular-, Rippen-, Radius- und Femurinfraktionen.

Dritte Reihe: Das Bild der rachitischen Mißgestaltung des Skelettes wird endlich durch Auftreibungen und wulstige Knotenbildungen vervollständigt. An den Tubera frontalia und parietalia (seltener an den Knochenrändern) bilden sich meist symmetrische, anfangs oft ziemlich scharf abgesetzte beulenartige Knochenverdickungen, zwischen denen Pfeil- und Kranznaht talförmig einsinken (Sattelkopf, Kreuzkopf) und die bei gleichzeitiger Abflachung des Hinterkopfes dem großen Schädel einen mehr viereckigen Grundriß geben (Caput quadratum). An den Knorpelknochenfugen der Rippen springen nach außen (oft auch nach innen) Doppelknoten vor, deren Gesamtheit in flachem Bogen nach unten divergierend als rachitischer Rosenkranz bezeichnet wird. Die Epiphysen der langen Röhrenknochen, besonders jene am Handgelenke, bilden gleichfalls knotige nach dem Gelenk und nach dem Schaft abgesetzte Auftreibungen. Weniger auffallend bleibt neben ihnen meist die Verdickung und plumpe Form der Diaphysen (Zwiewuchs). Auch das Handwurzelskelett sowie die Phalangen der Finger sind aufgetrieben (Perlschnurfinger). Stärkere Verkrümmungen der Knochen und insbesondere mächtige Kallusbildungen über den träge heilenden Knocheninfraktionen können auch rachitische Osteophyten vortäuschen.

Während in schwersten und vernachlässigten Fällen die Verkrümmungen, Infraktionen und Auftreibungen der verschiedenen Skeletteile exzessive Grade erreichen und mannigfaltige, oft geradezu abenteuerliche Entstellungen zur Folge haben können, bleiben die Deformitäten in der Regel in mäßigen Grenzen, zum Teil unter dem Hautfettpolster verborgen, oder fehlen wohl auch so gut wie ganz. Am ehesten vorhanden und verhältnismäßig sinnfällig bleiben der Rosenkranz, die Dentitionsstörung, die große weichrandige Fontanelle und die Epiphysenauftreibung an der Handwurzel.

Für die Reihenfolge des Auftretens der Skelettveränderungen gilt als maßgeblich der Termin der größten Wachstumsgeschwindigkeit in den verschiedenen Skelettabschnitten (Vierordt). Dieser wird von Schädel und Thorax früher erreicht als von den Extremitäten. Die Kraniotabes und wohl auch der Rosenkranz sind demgemäß meist die erstauftretenden, allenfalls schon im 3. Monat feststellbaren Zeichen am Skelett. Später bemerkt man die Flankeneinziehung am Brustkorb und die Vergrößerung der Fontanelle. Erst gegen Ende des 1. Lebensjahres folgen dann das Caput quadratum, die Kyphose und weiterhin die Zeichen an den Extremitäten. Die gröberen und bleibenden Verkrümmungen der letzteren bilden sich ziemlich spät und vorwiegend dann aus, wenn die Glieder beim Sitzen, Kriechen, Stehen, belastet werden. Oberschenkelverkrümmungen u. a. findet man aber auch schon bei jungen Säuglingen vor allen Stehversuchen.

Setzt die Rachitis erst spät ein, dann bleibt die Kraniotabes aus.

Eine Anzahl der klinisch wahrnehmbaren Veränderungen und funktionellen Störungen der Rachitis an **anderen Organsystemen** können ziemlich ungezwungen als Begleit- und Folgeerscheinungen der Skelettaffektionen gedeutet werden — unbeschadet der Auffassung der Rachitis als einer **allgemeinen Dyskrasie** (Glisson, 1650). Direkter mechanischer Zusammenhang besteht wohl zwischen der

Thoraxdeformität und gewissen Respirationsstörungen. Die Nachgiebigkeit der knöchernen Thoraxwandungen behindert naturgemäß insbesondere den Effekt der Zwerchfellbewegung, damit die Ventilation der Lungen und den respiratorischen Gasaustausch. An Stelle ausgiebiger Lungenentfaltung bewirkt die Kontraktion des Zwerchfells eine Ansaugung der seitlichen Thoraxwände (Flankenschlagen) und selbst des Brustbeins; die Folgen sind Dyspnoe, Tachypnoe, Zyanose, Nasenflügelatmen und Erkrankungen der Luftwege (s. unten).

Eine weitere Gruppe von (fakultativen) Zeichen bei Rachitis setzt sich zusammen aus: Anämie (Hautblässe, Oligozytose, Oligochromämie, Poikilozytose, Erythroblastose, Lymphozytose, Mononukleose) erheblicher Schwellung von Leber und Milz (nicht zu verwechseln mit dem durch die Thoraxdeformität bedingten Tiefstand beider Organe) und systematischer Hyperplasie anderer lymphatischer Organe (Lymphknoten, Tonsillen) mit Konsistenzvermehrung. Es wird immer wahrscheinlicher, daß diese der Schwere der Skelettaffektionen im allgemeinen proportionalen Zeichen mit einer Läsion des Markes in den erkrankten Knochen zusammenhängen — sei es nun einer primären im Sinne Marfans oder einer sekundären (s. die Pathogenese der Jaksch-Hayemschen Anämie).

Eine größere Selbständigkeit kommt wohl der oben erwähnten fast nie fehlenden rachitischen Myopathie zu, die sich klinisch durch Muskelatonie und -atrophie, Schwäche, Ermüdbarkeit, durch Schlaffheit und abnorme Exkursionsfähigkeit der Gelenke kundgibt. Die naheliegende Annahme, daß diese Myopathie auch eine Folgeerscheinung der schweren Erkrankung des Skelettes sei, scheint weder in dem anatomischen Charakter der Veränderung (Bing, Martius), noch in ihrer Verbreitung (Facialismuskeln!), noch in der Zuckungsform des Muskels (Krasnogorski) eine Stütze zu finden. Unvereinbar wäre mit ihr die mehrfach behauptete Mitbeteiligung des glatten kontraktilen Systems, auf die abnorme Weite des Herzens und der Gefäße, insbesondere aber Magendarmatonie, Obstipation und Tympanie (rachitischer Frosch- oder Kartoffelbauch) zurückgeführt werden. Nicht minder schlaff wie das Muskelfleisch fühlen sich übrigens auch andere Weichteile (Haut, Unterhautfettgewebe) an.

Rachitische Kinder zeigen sich körperlich und geistig minder regsam. Im floriden Stadium drücken sich Ängstlichkeit, Mißmut, Mißtrauen in der Miene aus; die Kinder scheuen jeden, der an das Lager herantritt und protestieren vorbeugend gegen etwaige Berührung der schmerzhaften, allenfalls frakturierten Skelett- und der Weichteile durch lautes Geschrei oder ein eigenartiges lebhaftes „Abwinken" mit den Händen. Der mit der Krankheit verbundene Hemmungszustand, der sog. Schwachsinn der Rachitiker dürfte mit somatischen Zeichen in mannigfacher Wechselwirkung stehen, besonders mit der Rückständigkeit in der Steh- und Gehfunktion.

Zu den der Skeletterkrankung koordinierten Erscheinungen gehört vermutlich auch die mit der Rachitis oft verbundene und eng verknüpfte Spasmophilie (s. dort).

Das Einsetzen der rachitischen Erkrankung verrät sich zumeist durch folgende in ihrem Wesen ungeklärte, aber recht charakteristische, diagnostisch, vielleicht auch pathogenetisch (Hirnreiz!) bedeutsame Erscheinungen.

Die Kinder werden matt, unruhig, weinerlich; sie beginnen das Hinterhaupt tief in die Kissen zu bohren oder auf der Unterlage bis zu vollständiger Enthaarung hin und her zu wetzen. Im Schlafe brechen profuse klebrige saure Schweiße, namentlich Kopfschweiße (und Sudamina) aus. Ein anderes Zeichen vasomotorischer Störung sind die flüchtigen Erytheme und Druckflecken. Der Unterleib bläht sich zum „Froschbauch". Der Urin nimmt einen ungewöhnlich scharfen durchdringenden Geruch an. Erst nach Tagen oder Wochen pflegen dann die ersten Zeichen am Skelett und an der Muskulatur bemerkt zu werden.

Verlauf, Komplikationen, Ausgang.

Die ersten Skeletterscheinungen, namentlich Kraniotabes und Rosenkranz, können ziemlich rasch erhebliche Grade annehmen. Im übrigen ist der Verlauf ein chronischer, oft remittierender und erstreckt sich durch Monate, allenfalls durch 2 Jahre; in jedem überlebenden Falle macht sich endlich spontaner Rückgang bemerkbar.

Die beginnende Heilung kündet sich durch funktionelle Fortschritte (Stehen, watschelndes Gehen) und Verschwinden der Allgemeinerscheinungen an. Die Konsolidierung des Skeletts wird im Heilungsfalle eine komplette. Deformationen (namentlich Verkrümmungen der langen Röhrenknochen) gleicht das Wachstum nach etlichen Jahren in oft überraschender Weise aus; Zwergwuchs, Buckel, Skoliose und andere Krüppelhaftigkeiten können aber auch lebenslang bestehen bleiben. Die Rachitis gilt als die häufigste aller Verkrüppelungsursachen.

Rachitis ist niemals eine direkte, sehr oft eine indirekte Todesursache; besonders groß ist die Sterblichkeit der Rachitiker in Hospitälern und unter ungünstigen Pflegeverhältnissen draußen. Die häufigsten und ernstesten Komplikationen, bei deren Entstehung übrigens auch noch interkurrente spezifische Infekte mitspielen, sind Bronchialkatarrhe und Kapillarbronchitiden mit und ohne Hypostasen-Bronchopneumonien, schwere Formen der Spasmophilie mit Eklampsie und Laryngospasmus, sowie langwierige, chronische Enteritiden nach „Milchnährschäden" mit flüssigen, übelriechenden Stühlen und Pseudoasziten, die den Ernährungszustand aufs äußerste reduzieren. Andere Komplikationen (Rectusdiastase, Hernien, Nystagmus) sind von minder ernster Bedeutung. Für die Lungenkomplikationen wird namentlich die abnorme Respirationsmechanik (Verkrümmung und Nachgiebigkeit der Thoraxwandungen, verlängerte Horizontallage des Körpers, Froschbauch) verantwortlich gemacht.

Differentialdiagnose.

So sicher und zuverlässig das Auftreten einiger der charakteristischen Skelett- und Allgemeinerscheinungen die Diagnose der Rachitis im allgemeinen stellen lassen, so sind gewisse Irrtümer doch häufig. Sie zu vermeiden merke man vor allem, daß angeborene Krankheitszeichen welcher Art immer nach dem heutigen Stande der anatomischen Forschung niemals rachitischer Natur sind. Eine physiologische Unterschenkelkrümmung bei Säuglingen wird oft irrtümlich für rachitisch gehalten.

Zu der fälschlich sog. „*fötalen Rachitis*" gehört u. a. die *Osteogenesis imperfecta*, bei der sich die mangelhafte Verknöcherung am Schädel des Neugeborenen durch Lückenbildung manifestiert. Im Gegensatz zur rachitischen Kraniotabes sind diese Lücken am Temporale nahe der Pfeilnaht, auf der Höhe der Scheitelwölbung, nicht am Hinterhauptbein gelegen und sehr scharf gegen die harte Umgebung abgegrenzt. Sie verschwinden allmählich in der Periode, in der die rachitische Kraniotabes auftritt.

Das *kongenitale Myxödem*, sowie die *mongoloide Idiotie* haben mit der Rachitis so viele markante Zeichen gemein, daß einerseits verhängnisvolle diagnostische Irrtümer an der Tagesordnung sind, andererseits Wesensverwandtschaften angenommen wurden. Kretinistische Gesichts- und Wesenszüge, Trockenheit der Haut und der Haare bei gelatinöser Beschaffenheit der Unterhaut, Makroglossie, subnormale Temperaturen, Nacktheit der unteren Trachea sprechen für Myxödem, mongolenartige Gesichtsbildung und versatiles Verhalten für Mongoloid. Auch die Bewegungsstörung bei *Oppenheims* Myatonia congenita, atonischer Kinderlähmung, frühinfantiler progressiver Amyotrophie, *Tay-Sachs*scher Idiotie usw. kann mit rachitischer Myopathie verwechselt werden.

Kombiniert sich Rachitis mit *Morbus Möller-Barlow* — ein relativ häufiges Vorkommen, das wohl pathogenetischen Hintergrund hat — so kann der Barlow hinter der Rachitis verborgen bleiben; Zeichen hämorrhagischer Diathese entscheiden für ersteren; daß die schmerzhaften Schwellungen bei dieser Krankheit mehr am Diaphysenende als an der Epiphyse sitzen, wird nicht immer zuverlässig leiten; rasche therapeutische Erfolge sichern die Diagnose des Barlow oft retrospektiv. Röntgenbilder deutet nur der Erfahrene mit Sicherheit richtig aus.

Wo frühzeitig schwere enchondrale Ossifikationsstörung mit Myopathie zu einer Art rachitischer Schmerzlähmung der Glieder geführt hat, kann der Gedanke an eine multiple *Parrotsche Pseudoparalyse* aufkommen (s. Lues).

Zum Unterschied vom *Pottschen Buckel* ist der rachitische Rückbiegung, im Beginn nicht fixiert, schon durch Bauchlage ausgleichbar.

Die birnförmige Auftreibung des echt *hydrozephalischen Schädels* ist hinreichend verschieden von der rachitischen Tête carrée durch Verdickung der Tubera; übrigens begünstigt rachitische Schädelweichheit natürlich das Zustandekommen solcher Auftreibung und ist ventrikulärer Hydrops bei Rachitis häufig (Blut- und Lymphstauung). Auch verursacht die besagte „Hypertrophia cerebri" der Rachitiker erhebliche Massenzunahme des Schädels. Periostale Prozesse am rachitischen Schädelknochen können an Chlorom denken lassen.

Bei Kapillarbronchitis muß die Entscheidung, ob kleine lobulär pneumonische Herde vorhanden sind oder nicht, häufig ausständig bleiben. Dämpfungen werden durch Geschrei, Skoliose, durch Thoraxdeformitäten und Verdickung der Schulterblätter oft vorgetäuscht.

Rachitis und *Osteomalazie* unterscheiden sich nach neueren Forschungen nicht ihrem Wesen, sondern nur ihrem Auftreten (und vielleicht ihrer Ursache) nach. Die Osteomalazie trifft den fertigen,

die Rachitis den rasch wachsenden Knochen. In den seltenen Fällen, in denen die Krankheit zwischen dem 3. Lebensjahr und der Pubertät einsetzt oder sich mit Remissionen über das Kindesalter hinzieht, spricht man von Rachitis tarda oder von juveniler Osteomalazie, je nachdem mehr Osteophytenbildungen, Verkrümmungen (Coxa vara, Genu valgum, Pes planus usw.) und endochondrale Störungen oder aber die Halisterese in den Vordergrund treten.

Prophylaxis und Therapie.

Hühner und andere Tiere, denen elementarer Phosphor verfüttert wird, bekommen sklerotische Knochen. Auf Grund dieser Beobachtung empfahl Wegner den Phosphor gegen Rachitis und Kassowitz pries ihn als sehr wirksam. Die Erfahrungen, von denen hier ausgegangen wurde, stammen somit von Tieren, und zwar nicht rachitischen Tieren; der bei ihnen erzielte Effekt ist vielleicht ein der Osteoporose konträrer; Osteoporose spielt aber unter den Manifestationen der Rachitis am Knochen (die allesamt nicht das ursächliche Wesen der Erkrankung ausmachen) eine untergeordnete Rolle. Es kann somit von diesem Standpunkte aus die Phosphortherapie weder als eine wissenschaftlich begründete, noch als eine kausale erachtet werden (Stöltzner). Die Empirie spricht im allgemeinen für die Wirksamkeit des in richtiger Form angewandten Phosphors; doch sind die Erfolge im Durchschnitt nicht so übermäßig sinnfällig und sie scheinen mir auch fast mehr durch Besserung der Agilität, des Allgemeinzustandes als direkt durch spezifische Einwirkung auf den Knochenprozeß erreicht zu werden. Es ist jedenfalls gerechtfertigt, Kindern mit beginnender und florider Rachitis Phosphor zu verabreichen, und zwar in Lebertran gelöst (Phosphori 0,01, Ol. jecor. aselli ad 100,0; 3mal täglich 5 g nach dem Essen). Man lasse die vor oxydierenden Einflüssen zu schützende Lösung (dunkel und kalt aufbewahren!), die deutlich nach Phosphor riechen muß, öfters repetieren und durch Monate gebrauchen.

Auf Grund von Stoffwechselversuchen ist Schloß geneigt, die Wirkung des Phosphor-Lebertrans auf den letzteren allein zu schieben. Lebertran wirke vor allem im Darm begünstigend auf die Kalkaufnahme, indem er der Rückausscheidung dieser Substanz in den Enddarm begegnet. Freudenberg und Klocman glauben mit dem Lebertran, als einem an Oxygruppen reichen Körper gewissermaßen einen Kalkfänger in den Organismus einzuführen. Auch „antidyskrasische" und „konstitutionelle" Wirkung wird dem Trane zugeschrieben. Von solchen Gesichtspunkten aus (nicht wie vormals von der naiven Ansicht, die Rachitis entstehe durch eine für den Ansatzbedarf im Knochen zu kalkarme Kost) wird neuerdings die Beigabe von Calcium aceticum oder Calcium phosphoricum (zum Lebertran) empfohlen. Kalk wirkt entquellend, wachstumhemmend. Auch ist im Heilungsstadium der Rachitis zur Konsolidierung des massigen Skelettes der Kalkbedarf naturgemäß ein vermehrter. Kuhmilch wäre eine an Kalkphosphat reiche Nahrung; doch wirkt ihr Fett unter Umständen der Mineralretention entgegen. Solange nicht erwiesen ist, daß irgendwelche kostspieligen Kalkpräparate den einfachen, sehr billigen Salzen überlegen sind, sollte man Minderbemittelte nicht veranlassen, auf jene Geld zu verschwenden, das sie anderweitig (Wohnung, Nahrung, Pflege!) dem Kinde weit nutzbringender anlegen können. Schloß

verschreibt: Calc. phosphor. tribas. puriss 10, Ol. jecor. aselli ad 100. S. Schütteln! 2mal täglich 5 g.

Die Organotherapie der Rachitis hat bisher zumeist nur die Erfinder der verschiedenen Methoden befriedigt. Jüngst wurde unter Parathyreoidinbehandlung (Nebenschilddrüsenextrakt) vermehrte Salzretention gesehen.

Die Kost der Rachitiker betreffend steht zunächst fest, daß kein Regime (auch nicht eine rationell geleitete Brusternährung) ein zuverlässiges Prophylaktikum gegen die Rachitis, zum mindesten gegen ihre leichten Formen ist; ferner, daß jede Art der Ernährung (auch solche mit Frauenmilch) das Auftreten der Krankheit begünstigt und ihre Zeichen verschlimmert, die ein überrasches Wachstum herbeiführt („Mißverhältnis zwischen organischem und anorganischem Wachstum"), endlich, daß eine im ganzen etwas knappe, wenig denaturierte und wenig kompendiöse, abwechslungsreiche Kost im allgemeinen das Beste leistet. Von dem, was an anderer Stelle dieses Werkes als eine rationelle Ernährungsmethode für gesunde jüngste Kinder angegeben ist, wird man daher bei drohender oder vorliegender Rachitis nur insofern abgehen, als man eine sorgfältig zubereitete Beikost (Suppe, Gebäck, die verschiedensten frischen und gekochten Vegetabilien, etwas Fleischbrei, auch von Leber, Bries, Hirn, Milz, Lunge) früher als sonst auf ihre Bekömmlichkeit zu erproben beginnt und, wenn sie gut vertragen werden (was freilich nicht immer der Fall ist), regelmäßig neben geringen Milchmengen (ca. $\frac{1}{2}$ l täglich) verabreicht. Malzsuppe und Buttermilch, auch Zwiebackbrei geben oft bessere Resultate als Vollmilch oder Schleim-Milchgemenge. Gegen Anorexie hilft nebst erzieherischen Maßnahmen und zweckmäßiger Lebensweise am besten die Reduktion der Tagesmilchmenge.

Das weitaus Wichtigste der Therapie der Rachitis ist m. E., daß die Kinder möglichst lange im Freien, an besonnten, geschützten Orten gehalten und zur angemessenen Betätigung ihrer Muskulatur angeregt werden. Ersteres Bestreben wird natürlich sehr wirksam durch den Aufenthalt in klimatisch begünstigten Gegenden unterstützt. Die geeignetsten Orte sind jene, die am wenigsten Niederschläge (einschließlich Nebel) und Sturm haben. Gegen niedere Temperaturen kann man das Kind schützen (Wolle, Flanell). Es kommen also auch — zum mindesten für Kinder des 2. und 3. Lebensjahres, die nicht schwer anämisch sind — Höhenkuren und Winterkuren in Betracht. In der Stadt benütze man tunlichst jede sonnige Stunde zum Aufenthalt in Gärten, auf Veranden und Terrassen, in öffentlichen Anlagen (Kinderwagen!); tagsüber schlafe das Kind, wenn möglich, im Freien, nachts in gut ventilierter Stube.

Der zweite Hauptpunkt ist eine dem Zustande der Muskulatur und des Skelettes angepaßte aktive und passive Bewegung. Eine solche hat nicht statt, wenn das Kind andauernd in enge Windeln eingepackt am Rücken liegt und dabei mangelhaft „gewartet" wird. Eine tüchtige Pflegerin weiß dem wachsenden Kinde Anregung zu schonender Körperbewegung zu bieten oder wenigstens seinem natürlichen Drange hierzu Lauf zu lassen (Bäder, nackte Bauchlage, Spiele), es auch geschickt zu lagern, zu wiegen, kriechen zu lassen, umherzutragen, ohne ihm Beschwerden zu verursachen oder das Auftreten von Verkrümmungen zu begünstigen (flache harte Matratze, kein Übermaß der Aufforderung zum Gehen und Stehen, kein stunden-

langes einseitiges Tragen. Gebrauch von Epsteins Schaukelstuhl, s. p. 85). In den schwersten osteomalazischen Formen, die wohl nur bei sehr nachlässiger oder irrationeller Pflege entstehen, ist natürlich die weitestgehende Vorsicht am Platze (Knocheninfraktionen beim Umziehen, Baden!). Die beliebten Salzbäder und die Massage wirken vermutlich als Vermittler aktiver und passiver Bewegung. Es empfiehlt sich, diese Prozeduren vorsichtig einzuleiten: erst sanftes Streichen, dann trockene Abreibungen der Haut, später warme Waschungen, endlich laue Bäder von steigendem Salzgehalt (bis 1% und 10 Minuten Dauer) — alles stets unter Kontrolle der sog. „Reaktion" der Haut (Heubner). Daß in Spitälern trotz Phosphor gegen die Rachitis zumeist wenig ausgerichtet wird, liegt wohl daran, daß dort die beiden eben erwähnten entscheidenden Heilfaktoren wenigstens bis vor kurzem zu wenig Berücksichtigung zu finden pflegten.

Zuckerharnruhr [*]).

Weit seltener als bei Erwachsenen kommt im Kindesalter — ganz ausnahmsweise schon im 1. Lebensjahre, häufiger im 2. Dezennium — jenes Leiden vor, das als die echte Zuckerharnruhr (Diabetes mellitus) bezeichnet wird. Der echte infantile Diabetes ist vermutlich zumeist ein pankreatogener und jenem des Erwachsenen wesensverwandt. Die Beobachtungen der Kinderärzte dürften sehr dazu beitragen, das Leiden als ein hereditäres, endogenes, degeneratives aufzufassen. Entfaltende Momente (elterliche Lues, verschiedene Mischungsanomalie) und besonders hochgradige Belastung treten häufig vorher.

Man liest meist, daß der kindliche Diabetes zwar unkompliziert, aber rasch letal verlaufe. Die kurze Beobachtungsdauer ist aber z. T. wohl darauf zurückzuführen, daß bei Kindern an das seltene Vorkommnis lange nicht gedacht und das Leiden daher erst relativ spät diagnostiziert wird. Dem schweren Stadium mag manchmal eine jahrelange Periode der Stoffwechselstörung ohne erhebliche subjektive oder objektive Zeichen vorausgegangen sein. Den Übergang können infektiöse Erkrankungen oder andere Schäden vermitteln. Erst wenn die Kohlehydrattoleranz in rascher Abnahme begriffen oder schon sehr reduziert ist (Glykosurie bei minimaler Kohlehydratzufuhr), fällt das Leiden durch Abmagerung, Kräfteverlust, Ermüdbarkeit (seltener Gliederschmerzen), Fehlen der Patellarreflexe und namentlich durch die Polydypsie auf, die zu Poly- und Pollakiurie, ja zu nächtlichem Bettnässen und Reizung am äußeren Genitale führen kann. Die Haut ist trocken und juckend. Seltener als bei Erwachsenen kommt es zu Hautaffektionen aus der Gruppe der Urtikaria und der Pyodermien. Oft genug ist es geradezu das Fehlen von irgend bestimmten Zeichen bei einem mehr oder minder deutlichen Siechtum, das an die Möglichkeit des Diabetes denken, die Harnprobe vornehmen und damit die Diagnose stellen läßt. Auch der Azetongeruch kann zum Wegweiser werden.

Man findet dann in einer Tagesmenge von 3—6 l (Polyurie) einige Gramm Aceton und Ammoniak (Ammoniakkoeffizient 30—40%!), reichlich Azetessigsäure und Oxybuttersäure und vielleicht 100—300 g (2—8%!) Traubenzucker — in vorgeschrittenen Fällen meist etwas Eiweiß und Zylinder.

Weit häufiger als beim Erwachsenen kommen bei Kindern, namentlich bei jüngsten Kindern, wirkliche oder scheinbare Melliturien nichtdiabetischen Charakters vor. In der Mehrzahl dieser Fälle handelt es sich nicht um Traubenzucker, sondern um andere Zuckerarten oder um andere zum Teil noch gar nicht näher bekannte reduzierende Substanzen. Die häufigsten Melliturien beim Säugling scheinen die Laktosurie (Ausscheidung des nicht direkt garfähigen Milchzuckers aus der Nahrung) und die Galaktosurie zu sein, die häufigste Ursache solcher Zustände Ernährungsstörungen. Aber auch ohne (manifeste) Ernährungsstörungen scheiden viele konstitutionell kranke

[*]) Pathogenese des Leidens s. interne Literatur. Auch in symptomatischer Hinsicht sind hier nur gewisse Besonderheiten des infantilen Diabetes kurz bemerkt.

(namentlich lymphatische) Kinder Substanzen aus, die Reaktionen der Zuckergruppe geben (Aschenheim u. a.). — Ferner disponieren akute Infektionskrankheiten die Kinder zu Mellliturien zumeist ausgesprochen alimentärer Natur; man spricht da von „herabgesetzter Assimilationsgrenze für Zucker" — meist ohne sich Rechenschaft zu geben, daß der heutige Stand des Wissens für die renale Ausscheidung von verschiedenen Zuckerarten (Monosaccharide, Disaccharide) grundverschiedene Funktionsstörungen anzunehmen zwingt. Weder eine mehrtägige oder mehrwöchentliche Dauer, noch zuverlässige Zeichen der Azidose (Vermehrung des Ammoniakkoefficienten allein ist kein solches!) entscheiden in derartigen Fällen für Diabetes; erst die habituelle und progressive Glykosurie (Traubenzuckerausscheidung) bei Kohlehydratkarenz neben den Allgemeinerscheinungen sind beweisend.

Der wohl stets letale Ausgang des kindlichen Diabetes wird durch sehr ausgesprochene Zeichen der echten Säurevergiftung (Erbrechen, Säureatmung, Jaktation, Coma — letzteres von 1—2tägiger Dauer) eingeleitet. Die durchschnittliche Dauer der Gesamterkrankung wird auf 3—6 Jahre, die der schweren Periode auf 1½—3 Jahre angegeben (v. Noorden).

Die **Behandlung** des kindlichen Diabetes kann das Ende nicht abwenden, vielleicht aber hinausschieben. Sie ist eine vorwiegend diätetische. Im wesentlichen lavsiert man — unter steter Kontrolle der wichtigsten Indikatoren für die bestehende Stoffwechselstörung — zwischen weitgehender, allenfalls absoluter antiglykosurischer Kohlehydratkarenz und den durch Autophagie (namentlich durch die in falsche Wege geleitete Körpereiweißverbrennung) heraufbeschworenen Gefahren: Dekonstitution und Säurevergiftung. Gegen letztere wendet man sich auch — nicht immer erfolgreich und rein symptomatisch — durch neutralisierende Alkalizufuhr (doppeltkohlensaures oder zitronensaures Natron in Zuckerwasser kaffeelöffelweise — Achtung auf Ödembildung!). Auch der Widerwille der Kranken gegen die Fleisch-Fettdiät wird manchmal zwingend.

Hafermehl wird von Diabetikern nicht allein besser als andere Kohlehydrate erledigt, sondern soll mitunter die Kohlehydrattoleranz überhaupt erhöhen. Darauf gründet sich die Empfehlung von v. Noordens Haferkur (1—2 Wochen lang täglich nur Suppe aus 100—200 g Haferflocken, 200—300 g Butter, Roborat und einigen Eiern nebst Rotwein und Tee). Ich sah davon auch in einem schweren Falle Überraschendes — aber nicht Anhaltendes. Kartoffelbrei scheint oft Ähnliches zu leisten. Inulin und Hefezucker sind unschädliche (aber teure) Kohlehydrate. Karamel soll oxydiert werden und antiketonurisch wirken. Kohlehydratfreie bzw. -arme Kostbestandteile sind: Fleisch und Fleischbrühe, Schinken, Sardinen, Speck, Aspik, Blattgemüse aller Art, Blumenkohl, Spargel, Käse, Rahm, (saure) Milch, ferner die verschiedenen Diabetikerpräparate, bezüglich deren Kohlehydratgehalt den Angaben der Fabrikanten allerdings einiges Mißtrauen entgegenzubringen ist. Neuerdings kommt Eiweißmilch mit in Betracht. Relativ große Alkoholgaben (100 g pro die) werden empfohlen.

Fettleibigkeit, Obesitas

ist ein Symptom, das in exzessiver Form ziemlich selten, im mäßigen Grade aber häufig bei Kindern, namentlich im späteren Kindesalter, angetroffen wird und dem verschiedene Ursachen zugrunde liegen können. Die häufigste Form ist wohl die rein ektogene, alimentäre Fettleibigkeit, bedingt durch übermäßige Nahrungszufuhr, namentlich in Form von Kohlehydraten und Fetten. Bei den anamnestischen Erhebungen über dieses Moment findet man, daß das Nahrungsbedürfnis der Kinder von den Eltern überschätzt wurde. Überfütterung liegt oft auch dann vor, wenn sie entschieden in Abrede gestellt wird. Man achte bei der Erhebung auf die Zwischenmahlzeiten, auf den Unfug der Milchverabreichung „gegen Durst", auf Konfekt, künstliche Nährmittel usw.

Auch Alkoholismus (dessen Häufigkeit im Kindesalter neuerdings Hecker und andere nachgewiesen haben) ist dabei wohl zu berücksichtigen. Laien und Ärzte hören vom geringen „Nährwert" des Alkohols und unterlassen es, ihn als Kraft- und Heizmaterial bei kalorischen Berechnungen in Erwägung zu ziehen. Bier repräsentiert aber z. B. den kalorischen Wert von etwa zwei Drittel seines Volums an Milch.

In einer weiteren Reihe von Fällen ist die Nahrungszufuhr nur eine relative übergroße, nämlich in Beziehung zur abnorm geringen Muskelarbeit, Körperbewegung der Kinder, sei es, daß diese durch träges Temperament (vererbt oder durch Zwang oder durch Beispiel usw. anerzogen — vgl. die Mästung der Tiere), sei es, daß sie durch irgendwelche Erkrankung bedingt wäre, die mit Myopathie oder Skelettaffektionen oder Schmerzen bei der Muskelkontraktion einhergeht (Rachitis, Lähmungen). Hierher zählen auch Fälle, wo unter der Obesitas z. B. die Zeichen des Grundübels verborgen bleiben. Dies kann z. B. bei gewissen endogenen Nervenkrankheiten der Fall sein (hereditäre Ataxie Hoffmann-Werdnig). Solche Fälle stellen schon den Übergang zur echten endogenen Fettleibigkeit dar, die korrekterweise allein als „Fettsucht" zu bezeichnen wäre und ätiologisch einigermaßen durchsichtig in drei Typen gehäufig ist, nämlich als Teilerscheinung der Hypo- und Athyreosen und als Folgeerscheinung von Funktionsstörungen und Hypoplasien der Keimdrüse (Kastration, genitaler Infantilismus) sowie der Hypophyse (s. p. 205). Hier bedingt der Ausfall der Leistung von Drüsen mit innerer Sekretion eine experimentell sichergestellte Verlangsamung des Stoffwechsels. Ähnliches liegt vielleicht in den Fällen von endogener Fettleibigkeit vor, die im übrigen ziemlich symptomlos bleiben, für die sichere ätiologische Anhaltspunkte daher vorläufig nicht gewonnen werden konnten und hinsichtlich deren Pathogenese die Meinung der Praktiker seit Jahrhunderten auf die Annahme einer angeborenen Konstitutionsanomalie, einer anlagemäßig bedingten Veränderung der Zellenleistung mit Herabsetzung des gesamten Stoffwechsels hinausging. Diese Meinung konnte lange Zeit experimenteller Nachprüfung nicht standhalten. Offenbar waren nicht die richtigen Fälle zur Untersuchung gelangt, nämlich nicht jene, die sich entgegen dem Gros bei einer ungewöhnlich niederen Nahrungszufuhr im Gleichgewicht zu erhalten vermögen (so z. B. mit einem Energiequotienten von 17 bei Körperbewegung, von 12 bei Zimmerruhe, also ungefähr einem Drittel der Norm durch Wochen und Monate!). Allerjüngst aber wurde tatsächlich sichergestellt, daß es solche Individuen — auch jugendliche mit habituell (wenngleich vielleicht nur periodisch) herabgesetztem Stoffwechsel — also solche, die „weniger brennen" als andere, auch außerhalb des Myxödems und des genitalen Infantilismus gibt (v. Bergmann).


Fig. 43. Fettsucht, 12-jähriger Knabe. (Univ.-Kinderklinik Breslau, Prof. Tobler.)

Endlich kommt pathogenetisch noch die Möglichkeit einer speziellen Störung des Fettstoffwechsels in Frage. Wenn es zutrifft, daß beim Abbau des Körperfettes lipolytische Fermente der Lymphocyten im Spiele sind, würde der Zusammenhang von Obesitas mit gewissen systematischen Erkrankungen (Hypo- und Hyperplasien) von lymphatischen Organen, für den klinische Beobachtungen sprechen, vielleicht eine Aufklärung finden.

Die Behandlung der kindlichen Fettsucht muß diesen Momenten Rechnung tragen. Kausaltherapie ist in vielen Fällen möglich (Überfütterung, Alkoholismus, unzweckmäßige Lebensweise, Hypothyreose). Hinsichtlich der Diät muß vor allem das Prinzip der Vermeidung von Stickstoffverlusten Beachtung finden. Schilddrüsentherapie bei normaler Schilddrüsenfunktion widerspricht meist dieser Vorbedingung. Nach Hellesen ist die Verhütung von Stickstoffverlusten bei diätetischen Entfettungskuren im Kindesalter schwieriger als bei Erwachsenen. Die Reduktion der Gesamtnahrung nach ihrem kalorischen Wert darf nicht unter 50 Kalorien sinken pro Kilogramm Körpergewicht (netto in der Ruhe), wobei das zur Berechnung dienende Körpergewicht des Kranken zwischen seinem Istgewicht und seinem Sollgewicht nach Körperlänge liegt. Man wählt eine stickstoff-, wasser- und zellstoffreiche, fett- und kohlehydratarme, voluminöse Kost, die Sättigungsgefühl erzeugt. Eine Beschränkung der Flüssigkeitsaufnahme ist nicht zulässig, da der Obese bei Körperbewegung mehr Wasser verliert als der Gesunde.

Für ein älteres Kind wäre z. B. folgendes Regime zwecks Entfettung angebracht: mittags reichlich Suppe, dann eine Fleischmahlzeit mit viel Kartoffeln

und anderen Zuspeisen (Kraut, Kohl, Rüben), im übrigen Zerealiengemüsegericht oder Stockknödel mit Brot und Marmelade sowie Obst; reichliche Wasseraufnahme und quantitativ genau vorzuschreibende und zu kontrollierende, anregende Körperbewegung. Das genaue Kostmaß ergibt im Einzelfalle die kalorische Berechnung. Die Verschreibung von systematischen Körperübungen scheitert oft an der Abneigung dagegen und die Trägheit der Patienten.

Besondere Krankheitsbereitschaften (Diathesen) und Konstitutionsanomalien.

Begriff. Bei manchen Kindern kommt es in außergewöhnlicher Häufigkeit zum Auftreten gewisser Gesundheitsstörungen, und zwar selbst dann, wenn mit tunlichster Sorgfalt jene Schäden vermieden werden, die erfahrungsgemäß zu den betreffenden Störungen in Beziehung stehen. Daraus ergibt sich zwingend der Schluß, daß bei den vermeinten Kindern eine im Organismus gelegene Eigenart, nämlich eine besondere Disposition, eine erhöhte Bereitschaft zu bestimmten Störungen besteht. An Stelle der Bezeichnung „Krankheitsbereitschaft" gebraucht man vielfach die griechische Übersetzung „Diathese". Die Krankheitszustände, für die der Organismus eine Bereitschaft zeigen kann, sind verschiedener Art. Sie gehören z. B. der Gruppe der katarrhalischen Schleimhaut- und Hautprozesse an, oder der Gruppe der Schwellungen von lymphatischen Organen, oder der Gruppe der neuropathischen Störungen. Man kann also von einer katarrhalischen Krankheitsbereitschaft oder Diathese, ebenso von einer lymphatischen, von einer neuropathischen sprechen, womit man nichts vorwegnimmt, sich zu keinerlei Hypothese bekennt, sondern lediglich eine unmittelbar aus vielfältiger Beobachtung sich ergebende Tatsache zum Ausdruck bringt. Eine solche Diathese ist keine „Krankheit", sondern eben nur ein Zustand der Disposition zu bestimmten Erkrankungsformen. Diese Auffassung wird zwar auch von anderer Seite im Prinzip gebilligt, aber nirgends in allen ihren Konsequenzen durchgeführt. Die einzelnen Störungen selbst, die Elemente oder Manifestationen (irrtümlich „Symptome") der Diathese unterscheiden sich oft wenig oder gar nicht von Erkrankungen bei Nichtdisponierten; andere Male freilich stellen sie sich nicht allein als quantitativ, sondern auch als qualitativ abnorme, als „illegitime" Reaktionen des Organismus auf einen pathogenen Reiz dar; sie tragen dann gewissermaßen Stigmata an sich, die den Erfahrenen an eine abweichende Eigenart des Körpers als Substrat denken lassen.

Nicht alle Diathesen sind aber streng latent; vielmehr gibt es Krankheitsbereitschaften, die auch einen habituellen Ausdruck finden, sei es, daß Folgezustände einzelner Erkrankungen fortbestehen bleiben, sei es, daß unabhängig von diesen die äußerlich erkennbare Körperbeschaffenheit, der sog. Habitus, ein von der Norm abweichender ist. Besonders für diese Fälle wird der Ausdruck der „Konstitutionsanomalie" gerne gebraucht.

Eine weitere Tatsache ist die, daß sich verschiedene Krankheitsbereitschaften oft miteinander verbinden; so z. B. kombiniert sich die Bereitschaft zu immer wiederkehrenden katarrhalischen Prozessen mit jener zu Schwellungen lymphatischer Organe, wobei aber diese Schwellungen nicht etwa durchweg als Folgeerscheinungen der Schleimhaut- und Hautprozesse aufgefaßt werden

dürfen; vielmehr sind beide Reihen einander großenteils koordiniert. Man darf in solchen Fällen also von einer kombinierten katarrhalisch-lymphatischen Diathese sprechen. Häufig fügt sich ein weiteres Glied als nervöse Krankheitsbereitschaft an, woraus die neurolymphatische Diathese sich ergibt. So sehr das Bestreben auf diesem schwierigen Gebiete durch strenge Differenzierung und Sonderung einen Fortschritt zu erzielen unterstützenswert erscheint, so wenig darf dem Schema zuliebe übersehen werden, was jedem Erfahrenen als feststehende Tatsache gelten wird, daß in praxi eben häufig *kombinierte* Diathesen angetroffen werden.

Die für den Kinderarzt wichtigste von allen hierhergehörigen Abartungen ist die schon vor langer Zeit (Th. *White* 1782 u. a.) beschriebene, in unseren Tagen von A. *Czerny* rekonstruierte

Entzündliche oder exsudative Diathese.

Vorkommen. Die exsudative Diathese ist äußerst verbreitet, ihre Häufigkeit nur mit jener der Anlage zur Rachitis vergleichbar; sie beschäftigt den Arzt aber vielleicht noch öfter als diese, weil sich ihre Erscheinungen über einen längeren Zeitraum erstrecken. Der Zustand tritt familiär auf; Heredität (besonders mütterliche) spielt eine große Rolle, und zwar vorwiegend homologe Vererbung, vielleicht auch sog. heterologe (Neuropsychopathien — nach *Freund* Gicht, Fettleibigkeit, Diabetes).

Auftreten der ersten Erscheinungen. Am Neugeborenen ist der Zustand meist nicht erkennbar. Anscheinend übt der mütterliche Organismus (ähnlich wie bei gewissen Störungen im Bereiche der inneren Sekretion, z. B. der Schilddrüsenaplasie) eine protektive Funktion aus. Kleinheit und Zartheit des Kindes sind ebensowenig zuverlässige Hinweise wie ein giebelförmig aufstrebender Haarschopf über der Stirnnaht. Eher mag eine träge Einholung des physiologischen Gewichtssturzes oder vorzeitige Verflachung der Gewichtskurve bei ausreichender (natürlicher) Ernährung Verdacht erwecken (Teilbereitschaft zu Wachstums- und Entwicklungsstörungen); doch ist hierbei große Vorsicht geboten.

Veränderungen der Körperbeschaffenheit im ganzen und

Charakteristische Äußerungen der entzündlichen Krankheitsbereitschaft erscheinen meist erst jenseits der Neugeburtsperiode.

I. Der *Habitus* ist wechselnd. Man unterscheidet den Typus der (anfangs) zarten, schwachen „Exsudativen“ und jenen der großen, scheinbar kräftigen, aber *fetten* und muskelschwachen. Die letztere Körperbeschaffenheit trifft man in besonderer Prägnanz bei einem einschlägigen, von A. *Paltauf* als *Status thymico-lymphaticus* bezeichneten Zustande. Diese Kinder neigen zu einem pathologischen Mästungstypus, sind *blaß* — mehr durch Ischämie als durch wahre Anämie — und *schlaff* durch vermehrten Wassergehalt und verminderten Turgor des Unterhautgewebes; man spricht dann von *pastösem Habitus*. Mit diesem Habitus pflegt sich zu verbinden eine

II. mehrweniger systematische *Hyperplasie des Thymus und der lymphatischen Organe*, wovon sich klinisch namentlich folgende Zeichen bemerkbar machen: mäßig konsistente palpable Lymphknotentumoren des Halsbereiches, der Gelenkbeugen, auch wohl des Unterleibes; Milztumor, sichtbare Gaumen- und Rachentonsillenhyper-

plasie mit ihren Folgeerscheinungen. Vergrößerte Papillae circumvallatae.

Minder häufig und zumeist erst bei älteren Individuen bemerkbar sind infantilistische Züge: Zurückbleiben der Körpergröße und der Entwicklung sekundärer Geschlechtsmerkmale; juvenile Asthenie.

III. Erscheinungen an den Körperoberflächen, einschließlich deren Folge- und Begleiterscheinungen. Eine Übersicht dieser bringt folgende Tabelle:

Manifestationen der exsudativen Diathese.

	Primäre	Sekundäre	Begleiterscheinungen der sekundären Manifestationen (wesentlich „nervöser" Natur)
An der äußeren Haut	Gneis, Milchschorf, Intertrigo, Prurigo	Ekzem, Impetigo, Abszesse	Heftiger Juckreiz, große Unruhe, Schreckhaftigkeit, Schlafstörung
An Schleimhäuten	(Flüchtige) desquamative und Schwellungszustände in verschiedenen Gebieten	Exsudative Prozesse, als Angina palatina, Angina pharyngea, Pharyngitis (Gastro-Enteritis)	Hohes Fieber, Husten; Erbrechen, Nahrungsverweigerung Erbrechen, Pylorospasmus, Kolik, Obstipation, rezidivierende Diarrhoen
		Coryza, Laryngitis, Tracheitis, Bronchitis	Heuschnupfen, Pseudokrupp, Krampfhusten, Bronchiales Asthma
		Conjunctivitis, Blepharitis	Blepharospasmus
		Balanitis, Vulvovaginitis, Cystitis	Dysurie, Ischurie
An lymphatischen Organen	Hyperplasie der Gaumen- und Rachenmandel. Hyperplasie tastbarer Lymphdrüsen in der Halsregion und in Gelenkbeugen.		

Das Auftreten von Milchschorf, Gneis, Intertrigo ist meist auf das 1. Lebensjahr beschränkt, die Prurigo kann auch später vorkommen. Die ausgebreiteten katarrhalischen Erscheinungen und die Lymphdrüsenschwellungen beherrschen Infantia und Pueritia, kommen aber z. T. schon beim Säugling vor.

Der Gneis oder Grind erscheint am Scheitel als Auflagerung festhaftender, grauschwarzer oder bräunlicher Schuppen, unter denen die Haut rot und nässend gefunden wird. Der Milchschorf bietet sich dar als scharf umschriebene dreieckförmige Rötung und Verdickung der Wangenhaut mit kleiiger weißer Schuppung. Die „Prurigo"*) bildet bei den mageren Kindern zerstreute, derbe, gelbe, juckende Knötchen (Lichen), denen bei den fetten Kindern rote Quaddeln (Urticaria rubra) vorangehen und die vorwiegend an den Lenden, am übrigen Rumpf, an den Beinen (und Armen), fast nie im Gesicht aufschießen. Die Intertrigo (das Wundsein) sitzt im Gegen-

*) Diese anstatt „Lichen urticatus" oder „Strofulus" gewählte Bezeichnung verleitet oft zur Verwechslung mit der ganz andersartigen Prurigo Hebrae.

sätze zu ihrem Vorkommen bei gesunden, schlecht gepflegten Kindern nicht allein am After und Genitale, sondern auch an Ohren, Hals und Gelenkbeugen. Alle genannten Hauterscheinungen geben bei unzweckmäßigem Vorgehen, namentlich bei Kratzen und bei schlechter Pflege Gelegenheit zur Infektion und damit zur Ausbildung von schweren und hartnäckigen, nässenden, impetiginösen Ekzemen. Die **Landkartenzunge** entsteht durch wandernde streifenförmige Exsudationen auf der Zungenoberfläche mit Prominenz der Papillen und Epithelabschilferung (daher die weiße Farbe).

Die primären Erscheinungen an Haut und Schleimhäuten dürften einheitlicher Natur sein: es handelt sich vorwiegend um oberflächliche Desquamationen mit zugrundeliegender Exsudation. Besonders charakteristisch ist ihre gesetzmäßige Lokalisation, die auf besondere örtliche Schäden oder Disposition des Gewebes schließen läßt und ihr anfallsweises Auftreten — zumeist ohne erkennbare äußere Ursache. Sie erscheinen einzeln oder in wechselvoller Gruppierung. Der Milchschorf, die Prurigo, insbesondere aber die Landkartenzunge sind flüchtig und wechseln täglich ihre Erscheinungsform.



Fig. 84. Pastöser Habitus, insbesondere im Gesicht (beginnender Milchschorf). (Universitäts-Kinderklinik Breslau, Prof. Tobler.)

Die katarrhalischen Erscheinungen führt Czerny analog dem Ekzem gleichfalls auf Infektionen zurück, denen durch Reizzustände der Schleimhäute der Boden vorbereitet ist. Verschiedene Beobachter finden auch die Schleimhäute des Digestionstraktes sehr häufig und sehr frühzeitig katarrhalisch affiziert (Diarrhöen, schleimige und eitrigblutige Stühle mit eosinophilen Zellen ohne schwere Allgemeinerscheinungen). Obstipation und Foetor ex ore sollen die Rachenprozesse begleiten. Bei der Hälfte der „exsudativen Säuglinge" trifft Lust ein organisiertes Harnsediment (Harnwegepithelien und Leukozyten), herrührend von einem desquamativen Prozeß, der auch mit erhöhter Disposition zu infektiösen Katarrhen (Colizystopyelitis) einhergehe.

Die infektiösen Haut- und Schleimhautprozesse vermehren die z. T. schon vorbestehende Hyperplasie der zugehörigen lymphoiden

Organe (Lymphknoten und Tonsillen) — eine Folge, die bei der gegebenen Disposition aber auch durch andere, namentlich alimentäre Schäden vermittelt werden kann. Es entstehen so namentlich die erheblichen habituellen Gaumen- und Rachentonsillenschwellungen mit ihren Folgen, über die an anderem Orte dieses Buches näheres berichtet ist.

IV. Auch auf anderen Gebieten kann sich die vermehrte Anfälligkeit und veränderte Reizbeantwortung kundgeben. Die vermeinten Kinder sind vielfach „tropholabile"; sie neigen zu Ernährungsstörungen leichter (Körpergewichts- und Temperaturschwankungen) oder schwerer Art („Intoxikation") zu spasmophilen Affektionen, auch zu Kreislaufsstörungen (Dilatation und Hypertrophie des Herzens, Palpitationen kardialer Dyspnoe und Unruhe).

Beim Status thymico-lymphaticus tritt nicht selten auch ein plötzlicher unvorhergesehener Tod unter den Erscheinungen des primären Herzstillstandes ein, sei es bei der Geburt, sei es später ohne nachweisbaren oder aus scheinbar geringfügigem Anlaß, wie Narkotisierung, psychische Erregung vor und bei leichten operativen Eingriffen (besonders an Halsorganen), reichliche Fütterung, Anwendung von Verbänden, Bädern und anderen hydropathischen Prozeduren.

Bei allen Todesfällen, die ohne vorausgegangenes Siechtum eintreten, wird der Thymus verhältnismäßig groß gefunden, weil dieses Organ in besonderem Maße am Rückgange des Körperbestandes teilnimmt. Es liegt nahe anzunehmen, daß die bei „Mors thymica" angetroffenen Maße des Organes die physiologischen seien, die nur deshalb übernormal scheinen, weil man sie mit den an zumeist kachektischen Leichen erhobenen vergleicht. In der Tat fand Hammar neuerdings die Drüse morphologisch beim sog. Thymustod nicht anders beschaffen als bei plötzlichem Unfallstod; die Frage ist aber wohl noch strittig.

In anderen Fällen erfolgt der Tod minder unerwartet bei (jüngeren) Kindern, die seit längerer Zeit an Tetanie und Laryngospasmus litten oder aber perakut unter schweren vergiftungsartigen Erscheinungen erkrankt sind. Hier findet der Obduzent oft beginnende Bronchopneumonie.

Die Genese dieser Todesfälle bei Status thymico-lymphaticus ist ungeklärt. Man hat damit insbesondere den Befund eines Thymustumors als solchen in Beziehung gebracht, weiß aber heute, daß mechanische Wirkung des vergrößerten Organes (mit Kompression von Trachea, Bronchen, Nerven, Gefäßen, Speiseröhre; vgl. Kropftod), sog. Asthma thymicum, nicht allzuhäufig im Spiele ist und denkt eher an die Folgen pathologischer Thymussekretion (Hyper-, Hypothymisation), die übrigens nicht einmal mit Größenanomalien des Organes verknüpft sein müssen. Neuerdings dominiert die Auffassung, daß die Schwellungen der lymphatischen Organe und allenfalls die des Thymus gar nicht die Urheber der Lebensbedrohung, sondern dieser koordinierte Zeichen einer schweren (wenngleich oft latenten) Allgemeinstörung sind.

Die gesamten Manifestationen der exsudativen Diathese währen zumeist — mit längeren oder kürzeren Unterbrechungen — bis zum 10.—14. Lebensjahre. Am schwersten betroffen ist die erste Kindheit. Gegen die Pubertät zu ist der Rückgang zumeist schon deutlich, jenseits der Pubertät eine Fortdauer oder ein Wiederaufflackern selten.

Die **Diagnose** der besagten Zustände ergibt sich dem Geübten vielfach sofort aus dem Habitus oder aus den auf geringfügigen Schaden oder scheinbar spontan ausbrechenden Krankheitszuständen von charakteristischem Gepräge. Einen sehr beschränkten diagnostischen

Wert haben fakultative Befunde in Körpersäften und -sekreten (relative Lymphocytose, Eosinophilie, alimentäre Hyperglykämie und Melliturie) sowie die von Bachmilewitsch angegebene Probe (Quaddelbildung auf Reizung einer Hautepithelläsion mit Senfteig).

Auch Perkussions- wie Röntgenbefunde über Thymushyperplasie (Dämpfungs- bzw. Schattenverbreitung nach links) sind vorsichtig zu werten. Gute Anhaltspunkte ergibt die Inspektion der Follikel am hinteren Zungenrücken.

Über das **Wesen** der entzündlichen Krankheitsbereitschaft bestehen ziemlich vage Hypothesen (primäre Stoffwechselanomalie, chemische Mißbildung, endogener Nährschaden, Störung in den Wasserbestandregulatoren usw.), die auch neuerdings Angriffe erfahren haben (z. B. v. Eckert).

Die Vermutung, daß der exsudativen Diathese eine Vagohypertonie zugrunde liege (Eppinger und Heß), konnte nicht gestützt werden (Aschenheim, Tomono); ja H. u. L. Hirschfeld fanden in sorgfältigen Untersuchungen das Serum dieser Kranken sogar stärker vasokonstringierend. Auch Krasnogorskis in solcher Richtung ausgedeutete therapeutische Erfolge mit Atropin sind nach Samelson problematisch. Greifbares liegt über den der exsudativen Diathese ohne Zweifel sehr nahestehenden Paltaufschen Status thymicolymphaticus vor.

Dieser hat eine sinnfällige **anatomische Grundlage**, nämlich eine Vergrößerung der verschiedenen Teile des lymphatischen Apparates — der Lymphdrüsen am Halse, der axillaren, der mesenterialen und prävertebralen Drüsen, der Follikel des Nasenrachenraumes und des Gaumens, der Darmwandungen, des Zungengrundes, der Milz — aber auch Neubildungen von Lymphknötchen in Leber, Schilddrüse und Knochenmark, ferner eine Vergrößerung des Thymus (nach Schridde bestehend in Hyperplasie des Markes, Hypoplasie der Rinde, Atypie der Hassalschen Körperchen) bei Blässe der Haut und starkem Panniculus adiposus. Weitere (inkonstante) Befunde sind namentlich Hypoplasie des Blutgefäßsystems, des chromaffinen Systems (Nebennierenmark, Plexus suprarenalis und solaris), des zerebrospinalen und des Genitalsystems, endlich verschiedene durch Entwicklungshemmung bewirkte Mißbildungen.

Die Grundlage für die Veränderungen in den Lymphdrüsen ist nach Bartels und Steins vorläufigen Ergebnissen ein Ausbleiben der Lymphbahn- und Markstrangentwicklung mit Verbreiterung der Randfollikelzone in der ersten und eine Atrophie des spezifischen Parenchyms in der zweiten Wachstumsperiode. Die übrigen lymphoiden Gewebe hypertrophieren vielleicht kompensatorisch. Der Prozeß an den Lymphdrüsen läßt sich charakterisieren als die Folge einer Entwicklungsstörung, deren erste Erscheinungen vorwiegend im Stützgewebe hervortreten. Es handelt sich sonach anscheinend um eine mehr weniger verbreitete allgemein „hypoplastische Konstitution", bei der die Hypoplasie des Blutgefäßsystems möglicherweise eine maßgebliche genetische Rolle spielt.

Diese Auffassung konvergiert mit jener, die Verf. auf anderem Wege gewonnen hat: Eine angeborene, nicht vererbte Minderwertigkeit verschiedener Organsysteme setzt deren Leistung und Wehrkraft herab, bedingt so vermehrten und qualitativ abweichenden Aufwand an „Krankheits"-Erscheinungen bei Einwirkung natürlicher, sonst kaum pathogener Reize. Je nach dem Verhältnis der Leistungsfähigkeit zur Inanspruchnahme können die minderwertigen Parenchyme im weiteren Verlauf durch Übung gefördert, oder durch Abnutzung geschädigt werden. In letzterem Falle können, besonders an endokrinen Organen multiple Sklerosierungen als Teilerscheinung einer allgemeinen Bindegewebsdiathese und mit entsprechenden Ausfallserscheinungen (pluriglanduläre Insuffizienz Wiesel) eintreten.

Die Diabetiker stellen eine pathologische Rasse mit zahlreichen Varietäten dar. Die kombinierten Diathesen (z. B. die exsudative) zerfallen in Teilbereitschaften, deren jede auf (funktioneller) Minderwertigkeit eines bestimmten Systems beruht und die Disposition zu einem bestimmten Zeichenkreis bedingt. Kriterien für die Teilbereitschaften ergeben sich aus der Prüfung der Funktion der betreffenden Organe.

Die Schäden, auf die bei bestehender erhöhter Krankheitsbereitschaft mit entzündlichen Vorgängen reagiert wird, sind sehr verschiedenartige.

Als besonders bedeutsam gelten unzweckmäßige Diätformen, und zwar alle jene, die gemeinhin als „kräftige Kost" bezeichnet werden und die zur Mästung führen, gleichgültig, ob sie vorwiegend aus Stickstoffsubstanzen, Fett oder Kohlehydraten bestehen. Die höchst schädigende Wirkung jeglicher Mästung soll nach Czerny darauf beruhen, daß sie die Disposition zu den sekundären Infektionen steigert und so das Auftreten dieser oft schweren, ja lebensbedrohenden Sekundärveränderungen sehr begünstigen. Daß alimentäre Schäden bei der unter „exsudativen Diathese" verstandenen komplexen Abartung leichter als sonst Krankheitserscheinungen zur Folge haben, dürfte feststehen; einer einseitigen und übertriebenen Wertung namentlich vermeinter Überernährung in der Pathogenese dieser Störungen wird man sich widersetzen; solche Übertreibung sieht Verf. z. B. darin, daß man die oft nichts weniger als sinnfällige und „gesetzmäßige" Beeinflußbarkeit der einzelnen Symptome durch die Art der Ernährung geradezu als Kriterium für ihre Zugehörigkeit zum Bilde der Diathese betrachten will.

Andere Momente, die den latenten Zustand in einen manifesten verwandeln, Erscheinungen hervorrufen können, sind insbesondere gewisse interkurrente infektiöse Prozesse, wie Tuberkulose, Masern, Vakzination, ferner aber z. B. Tuberkulinimpfungen, Insektenstiche (also überhaupt Allgemeinwirkungen?). Bei der bestehenden Überempfindlichkeit der Oberflächen scheinen aber auch andere Reize, z. B. thermische, mechanische, sensible und aktinische (Erkältungen, Tragen von Wollwäsche, Kratzen, Zahnung) als Schäden wirken zu können.

Exsudative Diathese und Status lymphaticus sind nicht obligat, aber doch recht häufig miteinander kombiniert. Ihre Verwandtschaft gibt sich dadurch kund, daß sie vielfach gleichartig reagieren (z. B. auf die unten zu empfehlende Diät mit Rückgang, auf die Überfütterung mit Tonsillenschwellung). Czerny und andere halten den Status lymphaticus geradezu für eine Teilerscheinung der schwersten Formen von exsudativer Diathese. Diese steht weiter in Beziehungen zu Neuro- und Psychopathien. Die reizbare Schwäche des Nervensystems jener Kinder mit exsudativer Diathese, die einen so bestimmten Einfluß auf die Schwere des Krankheitsbildes nimmt (s. obiges Schema) und die möglicherweise als vasomotorische Störung überhaupt die Grundlage aller Manifestationen bildet (Moro), ist nur zum Teil vererbt und angeboren. Zum anderen Teil ist die „Nervosität" der Kranken erworben, anerzogen, nämlich die Folge von Erziehungsfehlern, zu denen die exsudative Diathese mit ihren immer wiederkehrenden Gesundheitsstörungen ganz besonders reichlich Gelegenheit bietet.

Endlich wurden jüngst — entgegen früheren Annahmen — durch den Nachweis einer verschleppten Harnsäureausfuhr (Kern, Uffenheimer) auch Beziehungen der exsudativen Diathese der Kinder zur uratischen der Erwachsenen wahrscheinlich gemacht. Das klinisch verbindende Glied ist der sog.

„Arthritismus" des Kindesalters,

den Comby als eine hereditäre, übertragbare, habituelle Ernährungsstörung definiert. Er ist gleichfalls sehr verbreitet, doch nicht in allen Bevölkerungsschichten und allerorts, sondern vorwiegend in den Familien der begüterten Stadtbevölkerung, der Hyperzivilisierten und Intelektuellen. Klinik und Poliklinik liefern sehr wenig, die Privatpraxis bei Wohlhabenden in größeren Städten ein reiches Material. Auch beim „Arthritismus" macht sich homologe und heterologe Vererbung sehr deutlich geltend. Die Blutsverwandten sind (nach Comby) von Diabetes, Gicht, Fettsucht, Steinkrankheiten, Migräne, Asthma, diversen Neuro- und Psychopathien (Bouchards Bradytrophiegruppe) betroffen. Wenn die Wurzel des Übels auch oft in die erste Kindheit zurück zu verfolgen ist, so kommen die meisten Fälle doch erst im Schulalter zur Behandlung.

Habitus und Wesen dieser Kinder wechseln. Eine strenge Scheidung der verschiedenen Typen (pastöser, erethischer, plethorisch-obeser) ist weder durchführbar noch zweckdienlich; oft genug findet man sukzessive Übergänge, Interferenzen, Mischfälle oder solche, deren äußerer Habitus von der Norm überhaupt kaum abweicht.

Die Manifestationen dieses Zustandes sind ungewöhnlich vielfältig und aus dem Mosaik der semiotischen Elemente ergeben sich äußerst wechselnde Bilder. Die Manifestationen umfassen zunächst nach Angabe der französischen Literatur den gesamten Symptomkomplex der entzündlichen Diathese, soweit dieser nicht auf die ersten Lebensmonate oder Jahre beschränkt bleibt (Gneis, Intertrigo, Milchschorf usw.). In den Vordergrund treten die immer rezidivierenden Katarrhe und die sich daran anschließenden nervösen Erscheinungen (vgl. obige Tabelle), zu denen sich aber eine große Reihe weiterer Störungen gesellen kann, wie:

Erhebliche Temperatursteigerungen nach Art von Malariafällen, doch ohne erkennbare Ursache; habituelle Erhöhung der Rectumtemperatur auf 38° C — namentlich nach Körperbewegung. Auffallender Farbenwechsel im Gesichte, flüchtige Erytheme, kalte Hände und Füße, Schweiße, Frostbeulen, Ohnmachten, anfallsweise Tachykardien, Palpitationen, habituelle Pulsarhythmien, dilatative Herzschwäche, herabgesetzter Blutdruck, akzidentelle Herz- und Venengeräusche. Spasmodisches Niesen, Husten, Heuschnupfen. Anorexie, Schluckkrämpfe und Kardiospasmen. Magen- und Darmatonie (Clapotage, Plätschern, Distension), hartnäckige habituelle Obstipation, Darmkoliken, mukomembranöse Enteritis, Appendizitis, nervöses, zyklisches Erbrechen mit und ohne Azetonämie (ersteres bei Wagen- und Bahnfahrten, bei psychischer Erregung, auf andere starke Reize, doch auch nachts und morgens in nüchternem Zustand*)). Trübung des frisch

*) Das azetonämische Erbrechen, ein recht charakteristischer Repräsentant der halb neuropathisch, halb stoffwechselpathologisch erscheinenden Zeichen, stellt sich folgendermaßen dar: die meist mit Atonie von Magen und Darm

entleerten Harnes durch nichtorganisierte Sedimente (Harnsäure, Urate, Phosphate, Oxalate). Intermittierende Albuminurie von orthotischem Charakter. Alimentäre Hyperglykämie, Poly- und Pollakiurie, Blasenkrämpfe, Dysurie, Enuresis nocturna und diurna, Cystitis und Urethritis, Balanitis mit Erektionen und Masturbation. Pavor nocturnus, choreiforme Unruhe, Tics, Fazialphänomen, schwere typische und atypische Migränen, Neuralgien, rheumatoide Schmerzen, Arthralgien (hiervon stammt die nicht glückliche Bezeichnung „Arthritismus"), Osteoalgien ohne objektiven Befund, ungewöhnliche Muskelschlaffheit, schlechte Körperhaltung.

Von den Hyperplasien der lymphatischen Organe stehen an erster Stelle jene der Gaumen- und Rachentonsillen mit ihren Folgeerscheinungen, an zweiter Stelle jene der Bronchial- und Mediastinallymphdrüsen (Anomalien des Atmungsgeräusches, Dämpfungsbezirke über der Lunge, Röntgenschatten, Venenkompressionsgeräusche, namentlich bei Rückwärtsbeugung des Kopfes); seltener wird die Milz tastbar oder erreichen die Lymphdrüsen am Halse und in den Gelenkbeugen erhebliche Größe.

Alle diese und noch andere Zeichen können einzeln oder in wechselvoller Gruppierung auftreten und in mehr oder weniger gleichmäßigen Zwischenräumen in verschiedener Schwere auftreten bzw. exazerbieren. Vielfach hat man die einzelnen Manifestationen als selbständige Erkrankungen aufgefaßt und die Aneinander- oder Hintereinanderreihung als eine mehrweniger zufällige betrachtet. Je genauer man die Vorgeschichten der Kranken und ihrer Blutsverwandten erhebt, je länger man die einzelnen Beobachtungen fortführt und je mehr man von diesen Zuständen beobachtet hat, desto mehr wird man die Beziehungen der einzelnen Krankheitselemente und damit die besondere Bereitschaft, die Disposition des Körpers, also d. h. die „Diathese" selbst erkennen.

Wenn auch selten lebenbedrohend (Appendizitis!), so sind die Manifestationen des Leidens mitunter doch sehr beunruhigend (Hyperpyrexien ohne objektiven Befund, kollapsartige Zustände bei Azetonämie, paroxysmale Tachykardie, Pavor nocturnus), für den Patienten selbst und für seine Umgebung höchst lästig und qualvoll (Koliken, Enteritiden, Migränen, Ohnmachten, Hautausschläge), vielfach auch (bei Schülern) berufsstörend und damit sozial und schließlich ethisch

habitueller Obstipation behafteten Kinder (besonders Knaben) erkranken anfallsweise, teils auf Gemütsbewegungen, Diätfehler (Schlagsahne!), Anginen, teils ganz spontan alle paar Wochen oder Monate für mehrere Tage an heftigem, oft wiederholtem und quälendem, auch gallig-blutigem Erbrechen, das jede Nahrungsaufnahme unmöglich macht. Die begleitende Erschöpfung kann eine recht besorgniserregende werden, doch stellt sich der Allgemeinzustand nach Aufhören des Erbrechens alsbald wieder her. Es bestehen nicht allein Azetonurie und Azetonausscheidung durch die Lungen (Geruch!), sondern auch andere Zeichen richtiger Azidose (Azetessigsäure und β-Oxybuttersäure im Harn, Säureatmung), manchmal Ikterus, Albuminurie, Zylindrurie, Indikanurie, Leberschwellung und Temperatursteigerung. Anscheinend handelt es sich um einen katastrophalen Ausbruch einer sonst mehr latenten Stoffwechselstörung (behinderter Fettabbau durch Hyperplasie des Lymphgewebssystems nach Hecker, gestörter Kohlehydratstoffwechsel durch veränderte innere Sekretion des Thymus zu „kritischen Tagen" nach Zade), für den nervöse Einflüsse maßgeblich sind. Suggestive Maßnahmen sind gelegentlich wirksam. Verf. läßt vorbeugend alle Monate einmal abführen und durch längere Zeit Chlorcalcium oder Alkalien neben physiologisch-alkalischer Nahrung gebrauchen.

schädigend (Hörstörungen und Aprosexie bei Adenoiden, Enuresis, Masturbation, Tics).

Die **Behandlung** der exsudativen Diathese kann sich vermutlich nicht gegen die fehlerhafte Anlage, auch nicht gegen die falsche Tendenz im Stoffwechsel, sondern nur gegen gewisse Einflüsse richten, die das Leiden manifestieren (z. B. interkurrente Infektionskrankheiten), die bestehenden Veränderungen komplizieren (sekundäre Schmierinfektionen) und die vorhandenen Funktionsstörungen übermäßig steigern (neuropsychische Übererregbarkeit).

Gegen die sekundären Infektionen, die — wie Czerny meint — die relativ unschuldigen primären Zeichen in ernste Krankheitszustände verwandeln, kann wohl durch Herabsetzung der Disposition und durch Vermeidung der Infektionsgelegenheit prophylaktisch vorgegangen werden. Zu ersterem Zwecke hat sich (rein empirisch) ein diätetisches Verfahren bewährt, das gleichzeitig vorteilhaft entwässert und (frühzeitig angewandt) vielleicht auf die Tonsillenhyperplasien günstig einwirkt und das daher im Vordergrund der ganzen Behandlung stehen soll.

Jenseits der beiden ersten Lebensjahre empfiehlt sich eine vorwiegend vegetarische Kost, ergänzt durch Fleisch und wenig Milch ($^1/_4$—$^1/_2$ l pro Tag); unzuträglich sind Ei, Rahm, Butter (?), Zucker. In den beiden ersten Jahren gebe man die kleinste zu langsamer Gewichtszunahme und zum übrigen Gedeihen ausreichende Milchmenge, und zwar womöglich Frauenmilch (allenfalls Einschränkung der Mahlzeiten und der Trinkdauer). Setzen die Kinder trotzdem mehr Fett an, so wird die Milch im zweiten Viertel- oder Halbjahr teilweise durch Kohlehydrate, Suppe und Gemüse ersetzt und schon mit $1^1/_4$ oder $1^1/_2$ Jahren zur Kost für ältere Kinder übergegangen. Mangelhaftes Gedeihen von Brustkindern mit exsudativer Veranlagung wird oft durch Übergang zu Zwiemilchernährung behoben, wobei sich als Beikost zur (überwiegenden) Frauenmilch Buttermilch, Schleimmilch, auch Malzsuppe bewähren.

Beispiel eines Speisezettels im 2. Lebensjahre nach Czerny. Erstes Frühstück: Milch verdünnt mit (Malz-) Kaffee oder Tee, dazu Gebäck ohne Butter. Zweites Frühstück: rohes Obst. Mittagessen: konsistente Suppe (namentlich Leguminosen, breiartig gekocht), fein zerteiltes Fleisch, frisches Gemüse (Spinat, Karotten, Kohlrabi, Blumenkohl, Salat, Schnittbohnen). Nachmittagsmahlzeit: Milch mit Kaffee oder Tee verdünnt, etwas Gebäck. Abendmahlzeit: Fein zerteiltes Fleisch mit Brot (oder Kartoffeln oder Reis) und (sehr wenig) Butter. Schwacher Tee oder Wasser mit Fruchtsaft als Getränk.

Die Infektionsgelegenheit zu vermeiden dient der tunlichste Aufenthalt in staub- und rauchfreier Luft am Land oder an der Peripherie großer Städte, der möglichst ausgedehnte sommerliche Aufenthalt in klimatisch begünstigten Orten (aber nicht in Kurorten und nicht in Hotels), die Fernhaltung der Kinder von Krankheitsherden, z. B. bei katarrhalisch erkrankten Erwachsenen. Erkältungen vermeidet man durch Körperbewegung. „Abhärtungsmaßregeln" sind nutzlos.

Sehr wichtig ist endlich die psychische Behandlung bei drohenden oder vorhandenen „nervösen" Erscheinungen. Sie besteht in der Ablenkung der Aufmerksamkeit der Kinder von ihren körperlichen Zuständen durch gemeinschaftliche Spiele und Beschäftigungen, durch Vermeidung ängstlichen Gebahrens und übertriebener Sorge, des Medizinierens und der Kurorte, in der Fernhaltung neuro- und

psychopathischer Personen, gegebenenfalls also auch in der Entfernung aus dem Elternhaus und in fremder Pflege mit radikaler Änderung der ganzen Lebensweise und der Erziehungsmethode. (Gut geleitete Landerziehungsheime!).

Ähnlich sind die Leitmotive für die Behandlung des „Arthritismus", der ja häufig (nicht immer) auf dem Boden der entzündlichen Diathese entsteht und namentlich durch fehlerhafte psychische Einflußnahme zu einem mehr und mehr neuro-psychopathologischen Zustande heranwächst.

Die oben empfohlene, vorwiegend vegetarische Diät wirkt in diesen Stadien gelegentlich noch günstig auf die mehr organisch-somatischen Zeichen, minder deutlich oder gar nicht auf die eigentlich nervösen Funktionsstörungen. Roborierende, tonisierende Arzneien und Nährmittel, Eisen, Arsen, Chinin, Calcium, überhaupt wohl alle Medikamente, soweit bisher erprobt, sind wenig wirksam, allenfalls indirekt schädlich, insoferne sie das Kind auf sein Leiden hinweisen. Aus demselben Grunde sind alle verkünstelten hydropathischen und anderen physikalischen Heilmethoden sowie die Kurorte im allgemeinen zu vermeiden; vielmehr ist ein der körperlichen und geistigen Entwicklungsstufe und Leistungsfähigkeit angepaßtes Leben in der ländlichen Natur, in engster Fühlung mit der „Scholle", mit Tier- und Pflanzenwelt anzustreben.

Gewisse Manifestationen erfordern natürlich symptomatische Behandlung oder besondere vorbeugende Maßnahmen, die mit den erwähnten wesentlichen Forderungen tunlichst in Einklang gebracht werden müssen.

Das Gesamtregime nähert sich, wie aus obigem ersichtlich, in mancher Hinsicht jenem, das von sog. „Naturheilkundigen" fabrikmäßig mit Erfolg durchgeführt wird; es vermeidet aber die hier vielfach unterlaufenden Übertreibungen und Schäden, wie die Kasernierung der Kranken, die Fleischkarenz, die forcierten Kaltwasserprozeduren mit nachfolgenden Erkältungen.

Bei Status thymico-lymphaticus sei man sich stets der Gefährdung des Kindes durch heftige Erregungen, durch Operationsshock, Narkosen, heiße und kalte Bäder, Röntgenbehandlung, sowie durch akute Infektionskrankheiten („schwer toxischer Verlauf" von Scharlach u. a.) bewußt und gebrauche entsprechende Vorsicht.

In früherer Zeit machte ganz besondere Schwierigkeiten die Abgrenzung der hier besprochenen Zustände von der Skrofulose. Diese wurde immer wieder irrtümlicherweise mit einbezogen, was den Fortschritt pathogenetischer und klinischer Forschung hemmte. Es finden sich zwar bei guten Beobachtern schon frühzeitig Anläufe zur reinlichen Scheidung auf Grund der Wahrnehmungen am Krankenbett, aber erst die Anaphylaxiediagnostik nach Koch und insbesondere deren ungefährliche und handliche Modifikationen nach v. Pirquet und Moro haben die Möglichkeit ergeben, reine Fälle von Lymphatismus von jenen mit tuberkulöser Infektion sicher abzusondern. Auf diesem Wege gelangt man weiter zu der Anschauung, daß die Skrofulose im wesentlichen jene Form kindlicher Tuberkulose sei, die auf dem Boden des Lymphatismus entsteht (Moro, Escherich).

Anhang.

Pathologie der „Drüsen mit innerer Sekretion“.

A. Schilddrüsenpathologie.

In der Pathologie der Schilddrüse beanspruchen klinisch jene Krankheitsbilder das größte Interesse, die nachweislich entstehen durch Störungen der Schilddrüsenfunktion, nämlich einerseits durch ihren völligen oder teilweisen Ausfall (und qualitative Veränderung?): Athyreosis, Hypothyreosis (Dysthyreosis?), andererseits durch krankhafte Steigerung: Hyperthyreosis. Hinsichtlich der allgemeinen Pathologie dieser Zustände muß auf die entsprechenden Kapitel der internen Lehr- und Handbücher verwiesen werden. Von speziell pädiatrischem Interesse ist der Umstand, daß während des intrauterinen Lebens — und vielleicht während der extrauterinen Abhängigkeitsperiode — Ausfall der Schilddrüsenfunktion beim Kind durch Leistung der mütterlichen Drüsen ersetzt werden kann. Es passieren die wirksamen Bestandteile des Drüsensekretes zweifellos die Placenta — vielleicht auch die Milchdrüse — und gelangen auf solchen Wegen nutzbringend in den kindlichen Organismus; eine fötale Erkrankung durch Athyreose wird daher kaum beobachtet. Der jugendliche wachsende Organismus ist im übrigen gegen Schilddrüsenfunktionsstörungen besonders empfindlich. Eine Reihe von Schäden der Hypothyreosen kommt nur bei ihm zum Ausdruck; einen durchschlagenden Heilerfolg kann man bei diesen Zuständen vielleicht nur erzielen, wenn man sie in der ersten Kindheit erkennt und zu behandeln beginnt.

Die Hypothyreosen (einschließlich der Athyreosen).

Eine Scheidung dieser Zustände erfolgt zweckmäßigerweise nach anatomischen und ätiologischen Grundlagen. Die Hypothyreose kann bedingt sein:

1. Durch die Bildungsanomalie, die in vollständigem Fehlen von richtigem Schilddrüsengewebe besteht. Der anatomische Begriff dieser kompletten Thyreoaplasie (kongenitale Athyreose) deckt sich völlig mit dem klinischen Begriff des kongenitalen Myxödems oder der kongenitalen Myxidiotie.

An Stelle der lateralen Schilddrüsenanlagen finden sich Zystenbildungen, im Zungengrunde epitheliale Tumoren; die Epithelkörperchen sind erhalten. Es handelt sich um echte primäre Aplasie der Drüsen mit Fehlen der Arterien.

Neben der Totalaplasie der Schilddrüse gibt es Hypoplasien und angeborene Minderwertigkeiten der Drüse, die zu den sog. frusten Formen des angeborenen Hypothyreoidismus führen.

2. Durch eine im extrauterinen Leben erworbene, mehr oder weniger weitgehende *Entartung der Schilddrüse*, die sich teils als primäre Atrophie, teils als kropfige Degeneration darstellt — beides bis zum kompletten Schwund leistungsfähigen Gewebes. Solche Schädigung trifft nach *Wieland* namentlich anlagemäßig minderwertige Drüsen bei „hypothyreotischer Konstitution".

Die Epithelkörperchen können hierbei mitergriffen sein; über die Folgeerscheinungen dessen s. unter Spasmophilie (Tetanie).

Solche Entartung trifft man a) in gewissen Gegenden unter dem Einfluß eines exquisit an die Örtlichkeit gebundenen, in seinem Wesen noch unaufgeklärten Schadens beim *endemischen Kretinismus*, b) völlig sporadisch unter dem Einflusse verschiedenster Affektionen der Schilddrüse: *erworbenes infantiles Myxödem*.

Auch diese beiden Typen kommen häufig in abortiven Formen vor.

3. Durch teilweise und gänzliche operative Entfernung der Schilddrüse, die zur *Cachexia thyreopriva* führt. Dieser Zustand hat großes experimentell-pathologisches, jedoch heute kein klinisches Interesse mehr.

Alle genannten Zustände haben jene Reihe von Zeichen gemeinsam, die eben durch den teilweisen oder gänzlichen Ausfall der Schilddrüsenfunktion bedingt wird. Ihre klinische Verwandtschaft ist demgemäß eine weitgehende und ihre Unterscheidung beruht vor allem auf dem Nachweis des ätiologischen Momentes. Gewisse Zeichen (z. B. Dentitionsstörungen) kommen naturgemäß nur dann deutlich zum Ausdruck, wenn der Funktionsausfall schon in die frühesten extrauterinen Entwicklungsperioden fällt, andere nur dann, wenn die Ursache schon durch Jahre besteht. Wahrscheinlich kommen beim endemischen Kretinismus neben der Schilddrüsenfunktionsstörung noch anderweitige selbständige Schädigungen gewisser Organe (Gehirn?) zum Ausdruck.

Gemeinsame Symptome und deren Genese.

1. Reihe: *Die Skelettaffektionen.* Diese gehören zu den erstauftretenden und regelmäßigsten Zeichen. Sie beruhen auf einer Störung des enchondralen wie des periostalen Knochenwachstums bei Atrophie des knochen- (und des blut-) bildenden Markes (prämature Fett- und Fasermarkbildung).

Beschränkt sind namentlich die epiphysäre Knorpelwucherung, das Vordringen der Markkapillaren in die vorbereiteten Knorpelzellen, die Resorption und (in geringerem Maße) die Apposition des Knochengewebes. Ganz ungestört vollzieht sich die Verkalkung. Es resultieren (im Gegensatz zur Rachitis!) sklerotische Knochen von erhaltener Form, gleichmäßig reduzierten Maßen. Die hypothyreotische Knochenaffektion verhält sich somit in mancher Hinsicht der rachitischen geradezu entgegengesetzt, was verständlich macht, daß myxödematöse Kinder niemals sichere Zeichen von Rachitis aufweisen. Die Epiphysenkerne treten spät oder gar nicht auf, die epiphysären Knorpelfugen bleiben lange erhalten. Das Längenwachstum ist verlangsamt, überdauert aber oft die Pubertät. Das Röntgenbild zeigt überdies meist eine charakteristische dunkle Kontur des Diaphysenschattens gegen die Epiphyse zu, die einer queren Knochenlamelle entspricht (angedeutet Fig. 45).

Klinisch gibt sich die Störung namentlich zu erkennen durch immer mehr hervortretenden, ziemlich proportionalen Zwergwuchs

(Veränderungen der Körperformen durch Weichteilanomalien s. u.), durch Einsinken der Nasenwurzel (nicht frühzeitige Synostose, sondern Wachstumshemmung am Tribasilare!), Klaffen der Fontanellen und Schädelnähte und durch Dentitions- sowie Zahnanomalien. Die letzteren sind jenen bei Rachitis ähnlich. Der Verschluß der flachen, niederen, breiten Schädelkapsel kann sich weit mehr als bei der Rachitis verzögern, doch sind die Knochenränder hart. Frakturen haben lange Heilungsdauer.

Die Charaktere des Kretinenschädels (nach Scholz) sind: Brachy-, Platy- und Plagiocephalie, Platyrrhinie, Hypsoconchie, Prognathie.

Fig. 46.







Fig. 45. Hand eines 6jährigen Mädchens mit angeborener Athyreosis. Länge 72 cm. Plumpe, sklerotische Knochen. Fehlen sämtlicher Epiphysenkerne mit Ausnahme eines kleinen Kernes der Handwurzel (nach Schilddrüsentherapie aufgetreten).

Fig. 46. Hand eines 6jährigen normalen Kindes zum Vergleich. (Züricher Kinderklinik, Prof. Feer.)

Die Störung des Knochenwachstums wird neuerdings vielfach auf (hypothyreotische) Schädigung des knochenbildenden Markes zurückgeführt (vgl. Rachitis, Morbus Barlow usw.); die Schädigung des blutbildenden Markes dürfte wohl die Ursache der ausgesprochenen anämischen Erscheinungen (schmutziggelbe oder blasse Gesichtsfarbe, Oligocythämie, Oligochromämie, Polynukleose, Eosinophilie und Lymphopenie) der hämorrhagischen Diathese und vielleicht auch der Schwellungen lymphatischer Organe (besonders der Tonsillen) sein.

2. Reihe. *Haut-, Oberhaut- und Schleimhautveränderungen.* Durch eine in ihrem Wesen noch unaufgeklärte eigentümliche Quellung von Bindegewebselementen wird die Haut, namentlich an gewissen Prädilektionsstellen von ihrer Unterlage gelockert (Cutis laxa) und von sulziger, teigiger oder schleimiger Beschaffenheit (das „Myxödem" *Ords*). Ein wahres Ödem mit völligem Elastizitätsverlust (persistentem Fingerdruck) besteht aber nicht. Wenn das Myxödem schwindet, wird die Haut schlaff, runzelig. Eine Ernährungsstörung der epidermoidalen Gebilde verursacht Schuppung, Rissigwerden der Nägel, Sprödigkeit und Verlust der Kopfhaare (wogegen die Lanugo lange persistiert), vielleicht auch Ausfall der Schweißsekretion (daher Trockenheit und verminderte elektrische Leistungsfähigkeit der Haut).

Dem Myxödem analoge Schwellungs- und Lockerungserscheinungen an den Schleimhäuten der Nase, des Rachens, der Paukenhöhle und Tube, der Mundhöhle, namentlich der Zunge (Makroglossie), des Kehlkopfes, der Lider, des Verdauungstraktes sind es, auf die — in nicht immer überzeugender Weise! — funktionelle Störungen, wie Mundatmung, Schnarchen, Grunzen, rauhe Stimme, Hörstörungen, Nahrungsverweigerung und Obstipation zurückgeführt werden. Durch die Zeichen dieser Reihe (neben jenen der vorangehenden und folgenden) werden namentlich sehr *charakteristische Anomalien des äußeren Habitus* der Kranken bedingt: die fliehende niedere Stirne trägt gerunzelte behaarte Haut; die Nase ist plump, sattelförmig, die gedunsenen Lider verengen die Lidspalte; zwischen den aufgeworfenen, fast rüsselförmigen Lippen läßt die meist klaffende, breite Mundspalte eine verdickte Zunge sehen. Es besteht ein Doppelkinn; die Ohren sind groß und unförmlich. Die normale Modellierung der übrigen Körperteile durch das Skelett ist verwischt infolge Auflagerung unförmig verdickter Weichteile. Zu solcher Entstellung tragen namentlich schwammige Hautpolster oberhalb der Schlüsselbeine, an den Schulterblättern, Hüften und Brustwarzen bei. Die Glieder sind mehr zylindrisch, säulenförmig, Finger und Zehen erscheinen verkürzt, plump, die Hände tatzenförmig, nach Art von Maulwurfsschaufeln, der Unterleib ist ballonartig aufgetrieben und bei jüngeren Kindern oft noch durch einen Nabelbruch verunziert.

3. Reihe. *Psychische Anomalien.* Die geistige Entwicklung bleibt auf einer niederen Stufe stehen, bzw. sie erreicht eine solche rückschreitend. In schwersten Fällen liegt das intellektuelle Niveau der Kranken unter jenem gelehriger Tiere („Pflanzenmenschen" *Kochers*). Die geistige Abartung trägt durchweg den Charakter des Anergetischen; die Kinder liegen tagelang ohne Reaktion auf Sinneseindrücke, unrein, apathisch starrend, schlafend, oder sie zeigen automatische Zwangsbewegungen. Im Hunger und auf schmerzhafte Reize heulen sie. In mittelschweren Fällen besteht namentlich Unvermögen zu fixieren, zu erkennen, zu sprechen; in leichteren Fällen nur eine gewisse intellektuelle und Gedächtnisschwäche, Unaufmerksamkeit, geistige Stumpfheit. Hier verleiten die Fremdenscheu, das „kretinmäßige" Gehaben (Gang, Grimassen, unartikuliertes Lautgeben) und die Physiognomie der Kinder (stumpf, mürrisch, tierisch) bei flüchtiger Bekanntschaft übrigens leicht zu Unterschätzung ihrer geistigen Leistungsfähigkeit. Die späte Erlernung der statischen

Funktionen (Sitzen, Gehen, Stehen) fällt zum großen Teil der psychischen Störung zur Last.

Über die organische Grundlage dieser Störung sind die Ansichten noch geteilt. Schwere Affektionen des Gehörorgans (peripheren und labyrinthären Ursprunges), insbesondere Taubstummheit und adenogene Tuben- und Mittelohrprozesse sind bei ihrer Entstehung oft mitbeteiligt.

4. Reihe. Stoffwechselveränderungen. Diese bestehen in Verlangsamung des Stoffwechsels, namentlich einem Darniederliegen des Eiweiß-, Wasser- und Salzumsatzes. Der Sauerstoffkonsum kann bis unter die Hälfte der Norm sinken. Damit hängen vermutlich der niedere Stand der durchschnittlichen Körpertemperatur (1—2° unter der Norm) und die Neigung zu Fettsucht zusammen. Infolge der Herabsetzung der Dissimilationsvorgänge besteht Neigung zu Retention von N und P und können sich die Kranken mit einer Nahrungsmenge ins Gleichgewicht setzen, die für ein normales gleichaltriges Kind unzureichend wäre. Die „Assimilationsgrenze" für Traubenzucker ist erhöht.



Fig. 47. 3jähriges Kind mit Thyreoaplasie und kongenitalem Myxödem. (Aus der Kgl. Universitäts-Kinderklinik München, Prof. von Pfaundler.)

5. Reihe. Muskelaffektionen. Die Muskulatur ist meist schlaff, blaß und wenig leistungsfähig — angeblich auch mikroskopisch verändert — dabei aber manchmal voluminös, ja (pseudo-)hypertrophisch. Mit der Muskelschlaffheit dürften Zeichen, wie Trägheit der Bewegungen, Rückständigkeit der statischen Funktionen, schlürfender knieweicher Gang in Equinusstellung (auch durch Abplattung der Femurköpfe!), die Gelenkschlaffheit, Lordose, Auftreibung des Leibes und schwere Obstipation, Diastase der Recti und Hernienbildung (Nabelhernie, Leistenhernie), auch wohl Herzschwäche mit kleinem labilen Puls, kühler marmorierter Haut, Neigung zu kardialem Asthma zusammenhängen.

6. Reihe. Störungen der sexuellen Entwicklung. Es bestehen Hypoplasie der Keimdrüsen und äußeren Genitalien, mangelhafte Ausbildung der Geschlechtsfunktionen und der sekundären Geschlechtsmerkmale, Verzögerung der Pubertätsentwicklung, genitaler Infantilismus, Menorrhagien.

Impotenz und einige Zeichen der 2. Reihe führt Freudenberg jüngst auf eine Hypotonie des autonomen Nervensystems zurück.

Spezielles zur Klinik der verschiedenen Hypothyreosen.

1. Das kongenitale Myxödem kommt überwiegend beim weiblichen Geschlecht vor. Hereditäre Momente oder andere greifbare Ursachen sind nicht im Spiel. Die ersten Zeichen (Zurückbleiben des Längenwachstums, Haut- und Schleimhauterscheinungen, Apathie) werden bei Flaschenkindern durchschnittlich nach den ersten Wochen, bei Brustkindern nach den ersten Monaten bemerkt. Die anatomischen Skelettveränderungen datieren allerdings zum Teil bis in die Zeit der Geburt zurück. Weiterhin entwickelt sich rasch das gesamte Symptomenbild zu einem in der Regel sehr schweren. Die meisten Kranken gehen in den ersten Jahren zugrunde, sehr selten treten sie ins zweite Dezennium. Das Fehlen der Schilddrüse (Nacktheit der Luftröhre) ist klinisch (wegen der Hautveränderung und der Muskeltopographie) kaum jemals mit Sicherheit konstatierbar.



Fig. 48. Endemischer Kretin aus dem Odenwald. (Heidelberger Kinderklinik, Prof. Feer.)



Fig. 49. 6jähriger Knabe. Sporadischer Kretinismus. (Kgl. Universitäts-Kinderklinik München, Prof. von Pfaundler.)

2a. Der endemische Kretinismus ergreift Mensch und Tier (etwas häufiger männliche Individuen) in den sog. Kropfdistrikten gewisser europäischer Gebirgsländer, vorwiegend der Alpen (Schweiz, Steiermark, Kärnten, Franken, Schwarzwald u. a.), aber auch in anderen Weltteilen. Hereditäre und familiäre Momente sind zum Teil wirklich (vermutlich durch angeborene besondere Resistenzlosigkeit der Drüse gegen den ursächlichen Schaden, Wielands „hypothyreotische Konstitution"), zum Teil scheinbar im Spiele, insofern die Familien in besonders gefährdeten Häusern und Orten zusammenwohnen. In jugend-

lichem Alter aus anderen Gegenden Zugereiste erkranken oft früh; ausgewanderte oder im Ausland geborene Stammlinge von Kretinenfamilien werden oder bleiben gesund. Die Kretinendistrikte sind nicht allein an Orte mit starker Faltung der Erdrinde gebunden, sondern pflegen auch durch Zutagetreten gewisser Schichten und geologischer Formationen ausgezeichnet oder an den Unterläufen von Flüssen aus solchen Gebieten gelegen zu sein. Vieles spricht dafür, daß die Noxe insbesondere durch (ungekochtes) Trinkwasser vermittelt werde. Gut vereinbar mit den Tatsachen ist die Hypothese, daß (vom Wasser aufgenommene) Emanationen des Gesteins einen die Schilddrüse (und mitunter weitere endokrine Organe) jugendlicher Individuen elektiv



Fig. 50. 12monatliches Mädchen mit frustem Myxödem. (Aus der Kgl. Univ.-Kinderklinik München, Prof. von Pfaundler.)



Fig. 51. $3\frac{1}{2}$jähriges Mädchen mit leichten myxödematösen Erscheinungen. Körperlänge $80\frac{1}{2}$ cm, große Fontanelle noch offen, acht Schneidezähne, kann noch nicht stehen, im Sitzen Kyphose. (Aus der Heidelberger Kinderklinik, Prof. E. Feer.)

schädigenden, entartenden Einfluß ausüben (Verf. 1907). Die Versuche, infektiöse und kontagiöse Schäden aufzuweisen, sind nach Ansicht des Verf. teils gänzlich mißglückt, teils unbefriedigend.

Die Schilddrüse erscheint klinisch meist (60%) vergrößert; anatomisch findet man kropfige Degenerationen verschiedener Art (zystische, parenchymatöse, hämorrhagische), seltener Atrophie. Teile des Drüsengewebes können anatomisch intakt (funktionstüchtig?) bleiben. Die Zeichen des endemischen Kretinismus stellen sich relativ spät ein. Sicher erkennbar wird das Leiden zumeist erst im 5. bis 6. Lebensjahr oder noch später. Das Krankheitsbild schreitet langsam fort und erreicht im Kindesalter fast nie extreme Grade. Neben den

Zeichen der Hypothyreose finden sich gelegentlich solche von Hypogenitalismus und Hypopituitarismus.

2b. Das **erworbene infantile Myxödem** wird auf verschiedene akute Erkrankungen der Drüse zurückgeführt und unterscheidet sich klinisch vom Kretinismus lediglich durch das sporadische Auftreten.

Von besonderem ärztlichen Interesse sind die

abortiven Formen der Hypothyreosen,

die auf angeborene Ursachen (Hypoplasie, Entwicklungshemmung, Minderwertigkeit der Drüse als Teilerscheinung degenerativer Körperverfassung bei Alkoholismus, Lues, Kachexie der Erzeuger oder multipler Blutdrüsensklerose = pluriglandulärer Insuffizienz auf dem Boden angeborener Minderwertigkeit der Parenchyme von Schilddrüse, Keimdrüse, Hypophyse und Nebennieren) wie auf erworbene Schäden (in Kretinendistrikten, wie in kropffreien Gegenden) zurückgehen können. Der (wenig maßgebliche!) klinische Schilddrüsenbefund ist hier sehr wechselnd.



Fig. 57. Gesichtsausdruck eines 10jährigen Knaben mit kretinischer Degeneration. Prognathie, Imbezillität. (Universitäts-Kinderklinik Zürich, Prof. E. Feer.)

Die psychischen Symptome pflegen wenig ausgesprochen zu sein (Stimmungsveränderung, Abnahme der Denklust und -kraft, der geistigen Frische). Das somatische Bild beschränkt sich im wesentlichen auf verzögertes Längenwachstum bei großem Kopf und relativ langem Rumpf, Dentitionsstörung, leicht sulzige Beschaffenheit der an der Oberfläche trockenen und juckenden, pigmentreichen Haut, kretinoide Züge der Physiognomie (sorgenvoller Gesichtsausdruck!) und des Gebahrens oder auf funktionelle Störungen, wie: Asthenie, Hypotonie, Frösteln, Anhydrose, ungeschickter Gang, Katalepsie, Polyurie, Bettnässen, Obstipation, Monotonie der Sprache, schlechte Schulerfolge. Das Röntgenbild (rückständige Ossifikation und quere Randlamelle an der Diaphyse) kann die Diagnose stützen, noch mehr der therapeutische Erfolg einer Schilddrüsenkur (s. unten), auf den hier übrigens nicht immer zu rechnen ist; insbesondere widersteht gerade das Myxödem manchmal solchen Versuchen, was möglich erscheinen läßt, daß es nicht immer thyreogenen Ursprunges ist.

Klinisch darf man diese Fälle meist treffend unter die symptomatische Gruppe des sog. Infantilismus einreihen*). Unter

Infantilismus

sind (ätiologisch sehr verschiedenartige) Zustände zu verstehen, die einen dem wahren Alter des Individuums gegenüber in körperlicher

*) Der histologische Befund am Knochensystem entspricht freilich eher einem senilen Marasmus als einer infantilen Formation (Dieterle).

und geistiger Hinsicht jugendlichen Habitus gemeinsam haben. Auf ungenügende Schilddrüsenfunktion werden von manchen übrigens zwei verschiedene Typen des Infantilismus zurückgeführt, wovon jener Brissaud-Hertoghes echt hypothyreotische Züge aufweist, während jener Lorrains (Zurückbleiben des Längenwachstums bei erhaltenen Körperproportionen, graziler Knochenbau, sehr schlanke Extremitäten, kleiner schmaler Kopf und mädchenhaftes Wesen) hiervon wesentlich abweicht und in seiner Zugehörigkeit wohl noch sehr fraglich ist. Hier scheinen vielmehr der Funktionsausfall anderer Drüsen (Keimdrüse, Nebenniere, Thymus, Pankreas) oder aber Schäden durch unzweckmäßige Ernährung, frühzeitige Infektion, Intoxikation und Organerkrankungen im Spiele zu sein (Anton).

Die abortiven infantilen Hypothyreosen charakterisieren sich als gutartige Zustände, insofern sie zu spontaner Heilung neigen.

Die **Behandlung** der Hypothyreosen ist eine physiologische Substitutionstherapie, deren Wirksamkeit und Durchführbarkeit bei allen Formen des Leidens (im frühen Kindesalter) heute prinzipiell feststeht. Das rationellste Verfahren wäre wohl die schon mehrfach versuchte Einpflanzung einer (artgleichen) Schilddrüse an irgendeine geeignete Stelle des kranken Körpers (Milz, Knochenmark) — sofern ein solches transplantiertes Organ dauernd funktionstüchtig bliebe, was aber nach den bisherigen praktischen Erfahrungen nicht der Fall zu sein scheint und dem Biologen von vornherein unwahrscheinlich war (Gesetz der biologischen Individualspezifität!). Glücklicherweise sind die (ziemlich thermostabilen!) wirksamen Stoffe auch außerhalb der Spezies und auch via Verdauungstrakt übertragbar. Man verfüttert daher am besten frische, entkapselte und geschabte, rohe oder nach Geschmack mit Fett, Ei, Gewürz, Schokolade warm (nicht heiß!) zubereitete Schilddrüse von Schlachttieren — zumeist Schafen (auch Rindern, Schweinen, Kaninchen), die durch das Schlachthaus zu beziehen sind. Man achte auf Gesundheit der Tiere, meide Verwechslung mit anderen Organen (Muskeln, Thymus-, Speichel- und Lymphdrüsen!). Die Dosis beträgt 2—3mal wöchentlich ein bis zwei Paar Schafschilddrüsen. Die Dauer der Medikation ist eine lebenslängliche.

In zweiter Linie empfehlenswert sind die aus solchen Drüsen hergestellten bequemen Dauerpräparate (Trockensubstanz und Extrakte), die Thyreoidintabletten von Merck und anderen Firmen (entsprechend je 0,3 g frische Drüse, täglich $\frac{1}{2}$—2 Stück), das Thyraden (Knoll & Co., täglich 1—2 g) und andere mehr. Jodothyrin (das natürliche Jodeiweiß der Drüse mit Milchzucker) ist teuer und m. E. nicht wirksamer. Andere Einverleibungsmethoden (subkutane Injektion, Eingießung in den Enddarm) sind verlassen.

Die Wirkung der Therapie ist meist eine sehr auffällige. Sie erstreckt sich auf alle somatischen und psychischen Zeichen der Hypothyreosen, sie kann schon nach Tagen hervortreten und zum völligen Verschwinden der Symptome führen. Aussetzen der Medikation bedingt natürlich Rückfälle. Besonders dankbar ist die Behandlung des kongenitalen und erworbenen Myxödems, doch auch beim jugendlichen endemischen Kretinismus wurde Günstiges erzielt. Die Durchschnittserfolge der Massenbehandlung wären hier vielleicht noch bessere, wenn dabei nicht gelegentlich Krankheitszustände unterliefen, die mit Hypothyreose nichts zu tun haben. Wenig angesprochen

ist bei den Kretinen die Wirkung auf die Hörstörungen, deren Fortbestand die psychischen Fortschritte beeinträchtigt.

Die Schilddrüsenkur ist vorsichtig einzuleiten und namentlich im Beginne zu überwachen. Schäden können hyperthyreotischer Natur sein (Unruhe, Herzklopfen, Herzschwäche, Hitzegefühl, Schweiß, Abmagerung, Erbrechen) oder toxischer Natur nach Art jener des Botulismus. Letzteres kommt nur bei Verwendung nicht einwandfreier Dauerpräparate vor.

Kropf.

In Kropfgegenden und Kropffamilien häufig, anderwärts selten werden angeborene und erworbene Hyperplasien bzw. Hypertrophien und strumöse Entartungen der Schilddrüse gesehen.



Fig. 53. 11jähriges Mädchen mit Morbus Basedow. Gebessert durch Arterienunterbindung. (Aus der kgl. Universitäts-Kinderklinik München, Prof. von Pfaundler.)

Der angeborene Kropf scheint oft lediglich durch Kongestion des Organes bedingt („vaskuläre Struma") und bildet sich bei geeigneter Behandlung oder auch spontan rasch zurück. Andere Male bestehen Parenchymvermehrung, Knoten- und Zystenbildungen. In ersterem Falle soll manchmal Sklerosierung und Hypothyreose, in letzterem der gegenteilige Zustand als Dauerschaden eintreten. Die kongenitale Struma kann eine mächtige Ausdehnung haben, bis zum Unterkiefer hinaufreichen und auch die Halsseite einnehmen. Kompressionserscheinungen an der Speiseröhre (Erbrechen) und den Halsgefäßen (Zyanose, Ödem), insbesondere aber an der weichen Luftröhre (inspiratorische Dyspnoe, Stridor), ferner Lungenatelektasen, Bronchopneumonien sind die Folge. Die in dieser Hinsicht besonders gefürchteten zirkumtrachealen und retrosternalen, fibrösen Kröpfe sind übrigens selten.

Zur Pubertätszeit vermehrt sich die Frequenz der Kröpfe wieder erheblich, besonders beim weiblichen Geschlecht. Hier kommt es auch zu Allgemeinstörungen, die von einem Übermaße der Drüsenfunktion herrühren und zum Morbus Basedow überleiten. Ausfallserscheinungen von seiten der durch Entartung vergrößerten Drüse (Hypothyreose siehe erworbenes Myxödem und endemischer Kretinismus) können auch bei mächtigen Kröpfen dauernd fehlen.

Behandlung. Die Mehrzahl der kindlichen Strumen reagiert günstig auf Jodtherapie in Form von Jodnatrium (0,1—0,5 g pro Tag) oder Lipojodin innerlich oder Jod-Jodkalisalbe, Jodvasogen oder Jodtinktur äußerlich. Letztere Behandlung empfiehlt Bircher mit innerlichen Chiningaben zu verbinden. Weniger zu empfehlen, zum Teil direkt kontraindiziert sind Schilddrüsenpräparate. Die vaskuläre Struma der Neugeborenen bedeckt man mit einem kühlenden Umschlag und läßt sie im übrigen in Ruhe.

Der

Morbus Basedow

ist eine beim Kinde recht seltene, mit gegen die Pubertätsperiode zu einigermaßen häufiger angetroffene, mit rascher und erheblicher Massenzunahme der Schilddrüse einhergehende Hyperthyreose unbekannter Ätiologie. Ihre Zeichen und Behandlung analog wie beim Erwachsenen.

Als

Infantiles Basedowoid

wird neuerdings ein Zustand beschrieben, der mit leichten Augensymptomen des M. Basedow, Tremor, Herzklopfen und Hyperhydrose einhergehen, in einem Falle (Hochsinger's) neben echter Epilepsie bestanden haben und durch Schilddrüsenfütterung gebessert werden soll. Vielleicht sind solche Fälle vasomotorische Neurasthenien mit zerebralen Zirkulationsstörungen.

B. Keimdrüsenpathologie.

Hypogenitalismus, Eunuchoidismus, Dystrophia adiposogenitalis (eunuchoide Form) nennt man einen Folgezustand gestörter Entwicklung der (interstitiellen) Keimdrüse, der jenem nach Kastration sehr ähnlich wird. Die Eunuchoide sind hochwüchsig und langgliedrig, am unteren Stamm, den Oberschenkeln und Augenlidern oder allgemein fettsüchtig, Hypoglobulie, Leukopenie, Lymphozytose, Monozytose. Die sekundären Geschlechtscharaktere treten mangelhaft und verspätet auf, die Epiphysenfugen bleiben lange offen, die Genitalien klein, häufig besteht abdominale oder inguinale Kryptorchie. Eunuchoide Knaben (beim weiblichen Geschlecht ist der Zustand mindestens selten) sind intelligent, aber auffallend ruhig und wenig selbständig. Der Zustand wird am häufigsten in der Präpubertät erkennbar. Er kann spontan nach einigen Jahren zurückgehen. Schilddrüsentherapie ist nützlich.

C. Hypophysenpathologie.

Hypopituitarismus (Minderung der Funktion des drüsigen Anteiles der Hypophyse) kann in der zweiten Kindheit durch krankhafte Veränderungen im Organ selbst (Tumoren, Sklerosen) und in seiner Umgebung zustande kommen. Solche Störung hat gleichfalls eine Dystrophia adiposogenitalis (hypophysäre Form) zur Folge, da sie eine Entwicklungshemmung an dem interstitiellen und generativen Anteil der Keimdrüse bewirkt. Neben der Fettsucht oder abnormer Fettverteilung zugunsten der unteren Rumpfhälfte, der Mammae und Hüften, Kleinbleiben des Genitales, mangelhafter Aus- oder Rückbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale, auch Herabsetzung des Stoffwechsels und Erhöhung der Kohlehydrattoleranz trifft man hier überdies die Wachstumsanomalien des Eunuchoids, nämlich eine übernormale Körper-(besonders Unter-)Länge infolge „Weiterwachsens" über den normalen Termin des Epiphysenschlusses, der sich verzögert, weil sein Signal von den Keimdrüsen her ausbleibt. Dem wirkt aber vielfach eine Ossifikationsstörung echt hypophysären Ursprungs entgegen, die ein Kleinbleiben der Knochenkerne und des Körperganzen und eine Persistenz infantiler Proportionen zur Folge hat. Nebst diesem Verhalten wird zur Unterscheidung beider Formen von Dystrophia adiposogenitalis das Auftreten von zerebralen Herderscheinungen und (im positiven Falle) die Erweiterung oder Usur der Sella turcica im Röntgenbilde dienlich sein. Organtherapie mit Hypophysen-(Tabletten-)Fütterung ist nicht ganz aussichtslos, chirurgische und Röntgenbehandlung noch problematisch.

Das als Folge des Hyperpituitarismus [illegible] Krankheitsbild der Akromegalie ist zum mindesten im ersten Kindesalter nicht bekannt. Es ist sehr unwahrscheinlich, daß eine als Arachnodaktylie, Akromakrie oder Dolicho-

sogenannte bezeichnete komplexe fötale Entwicklungsstörung (abnorme Länge und Dünne der distalen Körperteile — in einem Falle des Verf. mit kongenitaler Kyphoskoliose, Trichterbrust, Hydrophthalmus, Herzfehler) mit solcher endokriner Affektion zusammenhängt.

Über die Beziehungen der Kindertetanie zu Läsionen der Epithelkörperchen ist an anderer Stelle nachzulesen. Thymusdrüsenpathologie s. unter Status thymicus. Störungen der Nebennierenfunktion im frühen Kindesalter führen zu Wachstumsverzögerung, Blässe, Schlaffheit der Muskulatur, Apathie, zuweilen Somnolenz. Opotherapie sei wirksam.

D. Vegetationsstörungen und allgemeine körperliche Abartungen ohne erkennbare Beziehungen zu Blutdrüsen.

Die **Chondrodystrophie** (Kaufmann 1892) oder **Achondroplasie** (Parrot 1878) oder **Micromelia chondromalacica** ist eine Erkrankung der Skelettknorpel des Fötus, und zwar häufiger des weiblichen. Die dem Längenwachstum der knorpelig präformierten Knochen dienende Proliferation dieser Knorpel an der Epidiaphysengrenze ist unzureichend, dagegen vollziehen sich die Verkalkung und die Ossifikation der einmal gebildeten kurzen Knorpelsäulchen, sowie die periostale Ossifikation ungestört oder sogar übermäßig lebhaft. Daraus resultieren abnorm kurze und dicke Knochen und frühzeitige Synostosen. Ein vom Periost in die Epidiaphysengrenze sich einsenkender abnormer Bindegewebszug, die charakteristische „Periostlamelle", verursacht einseitiges Wachstum und dadurch Verkrümmungen. Die Breite der knorpeligen Epiphysen variiert, ist teils vermindert, teils bis zu pilzartiger Verdickung vermehrt (hypo- und hyperplastische Formen). Das



Fig. 54. 1monatliches Kind mit Chondrodystrophie. Habitus, Gesichtsbildung! Abnorme Weite der Haut. (Aus der K. K. Grazer Kinderklinik, Prof. von Pfaundler.)

klinische Bild

ist im wesentlichen beherrscht von der Kurzgliedrigkeit oder Mikromelie: gleich einem zu langen Beinkleid und Ärmel hängt die überschüssige fettreiche (doch nicht sulzige) Haut in Falten und Furchen um die zu kurzen Glieder — und von der durch Tribasilarsynostose verursachten Sattelnasenbildung. So werden myxödematöse Cutis laxa und echtes Kretinengesicht vorgetäuscht. Der Schädel ist groß, der Hals plump, die drei dicken, spitzen, mittleren Finger formieren durch Schluß der Grundphalangen und Spreizung der Endphalangen die charakteristische „Dreizackhand". Häufig bestehen weitere Mißbildungen

(nach Struma). Die überlebenden Kinder fallen in den ersten Lebensjahren durch Kyphoskoliose, Muskelschwäche, Gelenkschlaffheit, Rückständigkeit der statischen Funktionen und des Schädelverschlusses, Kartoffelnasen, profuse Schweißbildung auf und werden vielfach für Rachitiker gehalten. Mit der Erwerbung der Gehfähigkeit (Watschelgang!) verwandelt sich die vorbestandene Lumbalkyphose in Lordose mit stark vorgetriebenem Bauch.

Die intellektuelle Entwicklung ist oft eine auffallend gute (Hofnarren, Clowns!), keinesfalls eine retardierte. Schilddrüsenbehandlung nützt nichts oder wenig.

Als Ursache der Knorpelwachstumshemmung spricht Jansen eine durch Druckerhöhung im zu engen oder hydropischen Amnion bewirkte Ischämie an; dieselben mechanischen Momente sollen durch „Aufrollung" des Fötus die Verlagerung von Gaumen, Occiput und die Kyphose bewirken.

Bei der

Osteogenesis imperfecta (Vrolik) oder **Osteopsathyrose**

handelt es sich um mangelhafte endostale und periostale Ossifikation (gestörte Osteoblastenfunktion!) bei normaler Knorpelbildung. Die Knochen werden lang, aber dünn, sehr porotisch und kortiko-aplastisch. Dadurch entstehen schon im Fötus oder aber extrauterin zahlreiche „spontane" Frakturen — bis über 100 — an allen Teilen des Skelettes; diese führen dann zu Verkrümmungen und Verkürzungen (Mikromelie). Multiple Kallusbildung kann aber auch abnorme Knochendicke vortäuschen. Am bindegewebig präformierten Schädelknochen persistieren weite häutige Lücken (s. oben bei Rachitis). Intra vitam deckt am besten das Röntgenbild den Zustand auf (Fehlen einer Spongiosestruktur, linearer Vertikalschatten, Fig. 56). Therapeutisch wird Phosphorlebertran (gegen komplizierende Rachitis?) gerühmt, Adrenalin vorgeschlagen. Freiluft und Sonnenbehandlung! Die bisher beobachteten sicher einschlägigen Fälle gingen fast ausnahmslos im 1. Lebensjahre zugrunde. Die bei älteren Kindern erst auftretenden sogenannten Spätformen des Übels scheinen anderer Natur zu sein.



Fig. 56. Obere Extremität eines Neugeborenen mit Osteopsathyrose. Mehrfache Frakturen und Kallusbildung. (Aus der Kgl. Universitäts-Kinderklinik München, Prof. von Pfaundler.)

Der **Mongolismus** (Langdon Down, 1866) oder die **mongoloide Idiotie**

ist eine komplexe angeborene körperliche Abartung, eine „Reversion zum propithekanthropoiden Affen" (?), die sich mit schwerer Störung der geistigen Funktionen verbindet, zu charakteristischen Veränderungen des Habitus führt und häufig eine Fülle weiterer Besonderheiten an den verschiedenen Organsystemen mit sich bringt. Die Prüfung des Mongoloidenserums nach Abderhalden ergibt nach Jödicke Abbau einer Reihe von Or-

ganen, namentlich von Geschlechtsdrüsen. In ätiologischer Hinsicht liegt wenig Positives vor. Verschiedene Erschöpfungszustände der Mutter in der Gravidität scheinen eine Rolle zu spielen. Das Leiden kommt nur sporadisch, und zwar in allen sozialen Schichten, allen Ländern vor und scheint neuerdings an Frequenz zuzunehmen. Beide Geschlechter erkranken gleich häufig.

Der (entfernt an das Aussehen von Mongolen erinnernde) **Habitus,** das verläßlichste Kriterium, ergibt sich aus: Brachyzephalie, kleine Sattelnase, Schräglage der Lidachse (innerer Lidwinkel tiefer als äußerer), Enge der Lidspalte, Epikanthus (sichelförmige, vertikale Hautfalte über dem inneren Lidwinkel), habituelle Conjunctivitis und Blepharitis, häufig Disjunktion oder etwas vortretenden Bulbi, Klaffen der Mundspalte, Salivation, clownartige umschriebene Wangen- und Kinnröte, atavistisch mißformte Ohrmuschel; ferner Auftreibung des Unterleibes, Rectusdiastase, vermehrte Exkursibilität der Gelenke (als Folge der Muskelschlaffheit oder -aplasie). Als kennzeichnend gilt endlich die Kürze und Einwärtskrümmung des fünften Fingers (Hypoplasie der distalen Phalangen).



Fig. 56. Mongoloid. (Breslauer Kinderklinik, Prof. Tobler.)



Fig. 57. 1½jähriges Kind mit mongoloider Idiotie. Brachyzephalie, Gesichtsbildung, Strabismus, Attitude. (Aus der Kgl. Universitäts-Kinderklinik München, Prof. von Pfaundler.)

Weiter recht charakteristisch ist das Benehmen der imbezillen oder idiotischen Individuen: anfangs mehr anergisch, werden sie mit

etwa 2 Jahren oder später unruhig, lebhaft, unternehmend, aggressiv, zum Grimassieren, Imitieren, Gestikulieren (nach Affenart), zu allerhand geschäftigem Tun, wie Umwerfen von Gegenständen, Ausräumen von Laden, Klettern, ferner zu grundlosen Affektäußerungen geneigt, wobei sie selbst allem Anschein nach mehr weniger dauernd „heiter verstimmt“ ihre Umgebung erheitern.

Besagter Umschwung — von Laien als entscheidender Fortschritt geistiger Entwicklung freudig begrüßt — leitet aber fast nie die Entwicklung wirklich brauchbarer, geordneter und folgerichtiger Geistestätigkeit ein. Meist lernt das Kind weder richtig sprechen, noch eine größere Zahl von Worten verstehen, die Umgebenden richtig erkennen, das Nässen und Beschmutzen der Wäsche vermeiden usw. Fast niemals wird es schulfähig; es bleibt auf gleich niederer Stufe oder verfällt wieder in Torpor. Sehr auffallend ist oft eine Vorliebe für Musik. Leichtere Fälle zeigen lediglich gewisse absonderliche Gewohnheiten.

Fig. 58.



Fig. 59.



Fig. 58. 2jähriger Knabe mit mongoloider Idiotie. Charakteristische Schlaffheit der Gelenke. (Aus der Kgl. Universitäts-Kinderklinik München, Prof. von Pfaundler.)

Fig. 59. 1½jähriges Mädchen mit noch wenig ausgeprägten, aber doch schon sicher erkennbaren mongoloiden Zügen. Wurde später ein typischer mongoloider Idiot. (Aus der Kgl. Universitäts-Kinderklinik München, Prof. von Pfaundler.)

Eine Gruppe fakultativer Zeichen betrifft das Skelettsystem: verzögertes Längenwachstum, verspätetes Auftreten der epiphysären Knochenkerne, der ersten Dentition, des Fontanellenschlusses, Hühnerbrust, und das Sexualsystem: mangelhafte Ausbildung der Geschlechtscharaktere und Geschlechtsfunktionen. Ferner kombiniert sich der Mongolismus im weiteren Verlauf nicht so selten mit echter Hypothyreose (Physiognomie, Hautbeschaffenheit, Grunzen, subnormale Temperatur, Makroglossie), mit echter Rachitis, adenoiden

Vegetationen und ihren Folgeerscheinungen, sowie (angeborenermaßen) mit den verschiedensten Mißbildungen: Herzfehler, Gaumenspalten, Polydaktylie usw.

Mehr oder weniger zuverlässig aufgedeckte **anatomische Substrate** des psychischen Syndroms sind Gehirnwindungsatypien, des Skelettsyndroms sind Markveränderungen (Bildung von Fett- und Fasermark und quergestellten Knochenbänden an der Epiphysengrenze), des Sexualsyndroms sind Entwicklungshemmungen der Keimdrüse, der Hypothyreose sind Hypoplasien der Schilddrüse mit Wucherung des interstitiellen Gewebes. Die Semiogenese des mongoloiden Habitus selbst bleibt ziemlich unaufgeklärt. Man kann sich vorstellen, daß die unbekannte hypoplasierende Allgemeinnoxe nebst der Hirnrinde direkt oder indirekt auch das Knochenmark und verschiedene Drüsen mit innerer Sekretion trifft, ohne deren Struktur in charakteristischer und konstanter Weise zu verändern.

Die ersten somatischen Zeichen der mongoloiden Abartung (Gesichtsbildung) sind wohl schon bei der Geburt oder bald hernach bemerkbar, die psychischen werden es im Laufe des 1. Lebensjahres. Laien und Ärzten, die das Mongoloid nicht zu erkennen gelernt haben, entgeht aber oft selbst ein ausgeprägtes Krankheitsbild in einer den Kundigen überraschenden Weise. Daß ein allmählicher Rückgang der Erscheinungen und ein mehr oder weniger kompletter Ausgleich des Schadens im Laufe der Entwicklung statthaft ist, ist mindestens sehr selten. Die Morbidität und Mortalität der Mongoloiden ist sicher eine große.

Therapie. Eine die mongoloide Idiotie begleitende Hypothyreose kann durch Schilddrüsentherapie zum Schwinden gebracht werden. Auf den ersteren Zustand selbst hat diese Behandlung aber — obwohl sie namentlich von Müttern oft gerühmt wird — im ganzen keinen entscheidenden Einfluß. Es läßt sich leicht vorstellen, daß die Anregung der Stoffwechselvorgänge durch den wirksamen Bestandteil der Schilddrüse, namentlich im apathischen Stadium, einen unspezifisch begünstigenden Einfluß auf die somatischen und psychischen Vorgänge ausübt. Dieser geht aber nicht weit genug, um zu verhindern, daß das Individuum fast immer selbst fachpädagogischen Zieh- und Lehrversuchen gegenüber ziemlich refraktär und daher dauernd unsozial bleibt. Überdies bringt die Tablettenbehandlung manchmal Gefahr (Herzschwäche, Nierenreizung, Stomatitis).

Ein allgemeines Literaturverzeichnis findet sich am Schlusse des Buches.

III.

Die Krankheiten der Verdauungsorgane.

Von

H. Finkelstein und **L. F. Meyer**

in Berlin.

Krankheiten der Mundhöhle.

Stomatitis.

Schädlichkeiten mannigfaltigster Art (thermische, chemische und bakterielle) können einen **primär** entzündlichen Zustand der Mundschleimhaut hervorrufen; auch **sekundär** kann diese erkranken, wenn im Verlaufe von Allgemeinerkrankungen durch Schwächung der örtlichen und allgemeinen Immunität eine Disposition zur Ansiedlung von Entzündungserregern geschaffen wird (z. B. bei tuberkulösen Zuständen jeder Art, Magendarmerkrankungen usw.). Schließlich bilden Veränderungen der Mundschleimhaut auch eine **Teilerscheinung zahlreicher Allgemeininfektionen** (z. B. Masern, Scharlach).

Von den primären Formen ist die **Stomatitis catarrhalis** die häufigste. Bei ihr überzieht eine diffuse dunkle Röte die geschwollene, leicht blutende Schleimhaut des Zahnfleisches, der Wangen und die rissigen Lippen, während die Zunge meist weißlich belegt und durch die Schwellung der Papillen gehöckert erscheint. Bei Kindern mit Zähnen ist Speichelfluß vorhanden. Es besteht Fötor, bei schwereren Graden Unruhe, Behinderung der Nahrungsaufnahme durch die Schmerzen, leichte Temperaturerhebung und gelegentlich leichte regionäre Drüsenschwellung. Die katarrhalische Stomatitis der Neugeborenen und Säuglinge vergesellschaftet sich fast regelmäßig mit **Soor** (vgl. u.) und den **Bednarschen Aphthen** [= Ulcera decubitalia palati, Ulcera pterygoidea (Fig. 60)], d. h. mit grauen Exsudationen in der Schleimhaut des harten Gaumens, die sich bald in oberflächliche, belegte Geschwüre verwandeln und in typischer



Fig. 60. Stomatitis catarrhalis, Soor und Bednarsche Aphthen beim Säugling. (Berliner Kinderasyl.)

Lokalisation beiderseits über dem Hamulus pterygoideus und an der Raphe sitzen. Sie sind die Folgen von Verletzungen durch brüskes Mundauswaschen und lassen also immer an unverständige Mundpflege schließen.

An der Mittellinie des harten Gaumens finden sich oft stecknadelkopfgroße, weißgelbe Erhabenheiten, die „Epithelperlen“, d. h. beim fötalen Verschluß der Gaumenspalten abgeschnürte, gewucherte Epithelnester.

Die Prognose der Erkrankung ist gut; bei richtigem Verhalten und Behebung des allfälligen Grundleidens ist Heilung in wenigen Tagen zu erwarten. Im Gegenfalle liegt die Möglichkeit von Komplikationen, insbesondere solchen septischer Natur vor.

Die wichtigste und wirksamste Prophylaxe im Säuglingsalter ist die Unterlassung der üblichen Mundreinigung. Damit schützt man den Mund gleichzeitig vor Trauma und Infektion und verhütet mit Sicherheit nicht nur die Entstehung der Geschwüre, sondern auch die des Katarrhs. Solange ein Kind nichts zu kauen bekommt, und also nichts zwischen den Zähnen steckenbleiben und sich zersetzen kann, muß sein Mund ein noli me tangere sein. Die gleiche Schonung ist auch das sichere Mittel zur erfolgreichen Behandlung. Bei älteren Kindern muß der Zustand der Zähne wohl beachtet werden. Hier kommen unter Umständen auch die bei der aphthösen Form üblichen Maßnahmen in Frage.

Die septische Stomatitis. Ganz besonders bei Säuglingen, weniger häufiger bei älteren Kindern, kommen auch septische Mundkatarrhe vor, die durch stärkere, eitrige Entzündung, und oft durch umschriebene oder auch flächenhafte fibrinöse Einlagerung mit Neigung zu Geschwürsbildung ausgezeichnet sind. Dabei bestehen schwerere Allgemeinerscheinungen, höheres Fieber und nicht selten kommt es zum Bilde der septischen Allgemeinvergiftung. Örtlich können zuweilen fortschreitende Nekrosen und gangränartiger Zerfall zur Beobachtung gelangen, ein andermal abszedieren die Zahnkeime oder werden brandig. Komplikationen in Gestalt von Lymphadenitis, Speicheldrüsenentzündung, Phlegmonen, Erysipel und metastatischen septischen Lokalisationen sind keineswegs selten.

Einen besonders furchtbaren Zustand bildet die **Pseudodiphtheria oris** der Neugeborenen (Epstein). Bei schwachen Kindern der ersten Lebenswochen entstehen — meist von den Bednarschen Aphthen ausgehend — aus hellschimmernden fibrinösen Ausschwitzungen allmählich dicke, flächenhafte, schließlich nekrotisierende Einlagerungen, die oft auf die unterliegenden Weichteile und Knochen übergreifend, sich schnell in den Pharynx, die Nase, den Kehlkopf und die Speiseröhre ausdehnen. Auf dem Sektionstisch kann die Krankheit den Gedanken an eine Laugenvergiftung erwecken.

Die Ursache der septischen Stomatitis ist in der Infektion mit virulenten Sepsiserregern, am häufigsten wohl mit Streptokokken zu suchen; auch die echte Diphtherie kommt manchmal in Frage. An dem bösartigen Verlauf ist die Herabsetzung der Immunität infolge einer vorbestehenden oder im Verlaufe der Stomatitis erzeugten Ernährungsstörung wesentlich beteiligt. Die nekrotisierenden und gangräneszierenden Formen finden sich nur bei allgemein heruntergekommenen Kindern. Eine zielbewußte Ernährungstherapie ist demnach um so mehr das erste und häufig überraschend wirksame Gegenmittel, als alle anderen Maßnahmen höchstens palliativen Nutzen bringen.

Die **Stomatitis aphthosa** (Mundfäule) ist ausgezeichnet durch das Aufschießen weißer bis gelblicher, rundlicher, leicht erhabener,

hyperämisch umrandeter, etwa linsengroßer Plaques, hauptsächlich im vorderen Teil der Mundhöhle und der Zunge. Diese „Aphthen" können hier und da zu größeren Flecken und selbst Flächen konfluieren. Sie sind der Ausdruck einer fibrinösen Exsudation zwischen die oberen Schichten des Epithels.

Die Eruption erfolgt unter örtlichen Beschwerden — Schmerzen und davon abhängiger Erschwerung der Nahrungsaufnahme, Speichelfluß, Fötor (daher „Mundfäule") — und unter Fieber. Die Dauer der Krankheit beträgt zumeist 1—2 Wochen. In den meisten Fällen erfolgt dann glatte Heilung. Bei schwächlichen Kindern kann sich eine Ernährungsstörung oder eine Pneumonie anschließen, oder eine recht schwere und langdauernde örtliche Erkrankung durch die Aphthen eingeleitet werden: es kommt unter hohem und anhaltendem Fieber zu ausgedehnten, membranösen Auflagerungen, Ulzerationen, starker Schwellung und Rhagadenbildung der Lippen und Reizzuständen der Gesichtshaut. Septische Komplikationen sind nicht selten. Wahrscheinlich handelt es sich um eine auf dem Boden der aphthösen Erkrankung erwachsende septische Stomatitis. Bei der Diagnose ist namentlich die Unterscheidung von echter Diphtherie zu berücksichtigen; hier ist — abgesehen von der bakteriologischen Untersuchung — der Befund der typischen, runden Plaques an dieser oder jener Stelle ausschlaggebend. Die auch beim Kinde nicht seltene Stomatitis herpetica macht, wenn die Bläschen geplatzt sind, ähnliche Exsudationen. Die Art des Beginnes, das mehr gruppierte Auftreten der Effloreszenzen und der Mangel der Infektiosität ermöglicht die Abtrennung. Die Ursache ist unbekannt. Es handelt sich um eine „Schmutz- oder Schmierinfektion". Manche Beobachter wollen eine Beziehung zur Aphthenseuche (Maul- und Klauenseuche) der Rinder annehmen. Das Leiden ist übertragbar, und deshalb sind bei Erkrankung eines Kindes die Gefährten durch geeignete Maßnahmen (Trennung, streng gesonderte Gebrauchsutensilien) vor der Ansteckung zu schützen. Bei der Behandlung sind energische örtliche Eingriffe zu vermeiden. Man lasse mit warmen Flüssigkeiten (Kamillen- oder Malvenabkochungen) oder antiseptischen Lösungen (übermangansaures Kali, 3%iges Wasserstoffsuperoxyd, Borwasser) spülen oder spritzen; die beliebten Pinselungen der kranken Stellen mit 2%iger Höllenstein- oder Karbolsäurelösung und die Bestreichung mit Tinct. ratanhiae und Tinct. myrrhae werden besser unterlassen. Gegen die Schmerzen ist namentlich vor den Mahlzeiten Pinseln mit anästhesierenden Lösungen (1% Novocain, 3% Eucain. lacticum, 10% Anästhesinglyzerin) oder Einstäuben von Anästhesin, Propäsin, Orthoform mit 1—2 Teilen Sacch. lactis nützlich. Auch die Anästhesinbonbons geben zuweilen eine Linderung. Die Nahrung muß flüssig sein; stärker gesalzene Suppen sind zu vermeiden, da sie Schmerzen machen.

Stomatitis ulcerosa (Stomakake). Die geschwürige Entzündung der Mundschleimhaut findet sich ausschließlich bei vorhandenen Zähnen und zwar am häufigsten bei Kindern nach dem 6. Lebensjahre. Sie beginnt als eitrige, am gelben Saume kenntliche Gingivitis an irgendeinem Backzahn, um bald durch Eintritt des mißfarbenen, nekrotischen Zerfalls ihre wahre Natur zu entschleiern. Durch die Zerstörung des Zahnfleisches werden die Zahnwurzeln freigelegt und die Zähne gelockert. In leichten Fällen erreicht die Entzündung keinen großen

Umfang; in schwereren breitet sie sich über die ganze Alveole aus und greift auch auf die benachbarten Teile des Mundes und der Zunge — manchmal auch auf die Gaumentonsille (vgl. Angina ulcerosa) — über. Sehr charakteristisch ist der starke Gestank. Die äußeren Kieferbedeckungen schwellen dabei an, ebenso die regionären Drüsen; dazu besteht Fieber und andere Allgemeinsymptome, die häufig einen erheblichen Grad erreichen und im Verein mit den Schmerzen und der weitgehenden Beeinträchtigung der Nahrungsaufnahme ein recht ernstes Krankheitsbild hervorrufen. Trotzdem ist die Prognose im allgemeinen nicht ungünstig; normalerweise kommt der Prozeß nach 1 oder 2 Wochen zum Stehen und es beginnt die Vernarbung. Bei schwächlichen Kindern können sich tiefgreifende Nekrosen, nomaartige Zustände und örtliche sowie allgemeine septische Komplikationen entwickeln und zum Tode führen.

Das Vorkommen der Stomakake nur bei vorhandenem Gebiß und zwar bei schlecht gepflegtem, z. T. kariösem, geben einen Fingerzeig für die Ursache der Krankheit. In der Tat finden sich in Abstrichen aus den Geschwüren in sehr typischer Weise vergesellschaftet, fusiforme Bazillen und Spirochäten (Fig. 61), wie sie aus kariösen Zähnen bekannt sind; ihre ätiologische Bedeutung ist wohl kaum anzuzweifeln. Freilich dürfen sie nicht als obligate Krankheitserreger betrachtet werden, sondern ihre pathogene Wirksamkeit hat eine vorhergegangene Schwächung der Gesamtkonstitution zur Voraussetzung, wie denn die Stomakake mit Vorliebe bei kachektischen oder durch Infektionen geschwächten Kindern vorkommt. Der Befund dieser Bakterien im mikroskopischen Präparat ist zugleich für die Diagnose wichtig. Für die Unterscheidung kommen hauptsächlich die Quecksilberstomatitis und die skorbutische Stomatitis in Frage.



Fig. 61. Abstrich von einem Geschwür bei Stomatitis ulcerosa, fusiforme Bazillen und Spirillen. (Berliner Waisenhaus.)

Die Behandlung ist die der Stomatitis überhaupt. Gerade hier liegt in der Ernährung noch mehr wie sonst das Hauptgewicht. Zur örtlichen Behandlung werden ein- bis zweimalige Ätzungen am Tag mit 5%iger Chlorzinklösung oder Betupfung mit Jodtinktur oder konzentrierter Karbolsäure (Glasstab) empfohlen. Auch Bepudern mit antiseptischen Pulvern (Xeroform, Noviform, Airol, kleinste Mengen zur Vermeidung von Vergiftungen!) kommt in Frage. Ulzerationen in den Taschen des Mundes werden durch Einlegen von mit essig-

saurer Tonerde getränkter Xeroformgaze günstig beeinflußt. Neuerdings hat man auch durch intravenöse Salvarsaninjektionen oder durch täglich mehrmals wiederholte Pinselungen mit 10%iger Salvarsanlösung in Wasser, Glyzerin oder Öl überraschende Erfolge erzielt, so daß in schweren Fällen an diese Behandlung gedacht werden darf.

Hämorrhagische Stomatitis im Säuglings- und frühen Kindesalter ist zumeist eine Teilerscheinung der Barlowschen Krankheit. Indessen kommen, wenn auch selten, in diesem Lebensabschnitt andere, prognostisch sehr ernste, infektiöse, hämorrhagische Mundentzündungen vor. Bei älteren Kindern sieht man zuweilen eben solche, die skorbutähnlich aussehen, ohne daß doch eine entsprechende Anamnese vorliegt und die zuweilen durch unstillbare Blutungen tödlich werden können. Ein gelegentliches Vorkommen des echten Skorbutes dürfte gegenwärtig möglich sein.

Noma. Die gangränöse Stomatitis, die als Noma oder Wasserkrebs bezeichnet wird, befällt mit vereinzelten Ausnahmen nur Kinder, die an und für sich schwächlich, noch unter der Einwirkung einer Schädigung durch vorangegangene anderweitige Erkrankungen (insbesondere Masern, dann Typhus, Diphtherie, Ernährungsstörungen usw.) stehen. Sie beginnt mit einem mißfarben anzusehenden, kleinen Infiltrat der Wangenschleimhaut fast immer gegenüber einem der Prämolaren, das bald die Wange durchdringt und auch von außen als bräunlicher Fleck sichtbar wird. Sehr schnell nimmt die Stelle dann die schwarze Farbe abgestorbenen Gewebes an, vergrößert sich, und während das Zentrum zerfällt, schreitet die Peripherie unheimlich schnell weiter, so daß innerhalb weniger Tage große Teile der Wange, allmählich sogar die ganze Gesichtshälfte zerstört sein können. Nach Abstoßung der stinkenden, brandigen Massen liegt das Mundinnere frei; aber der Prozeß macht auch nach der Tiefe zu nicht Halt, sondern führt zum Absterben der Knochen. An der Grenze gegen das Gesunde zeigt sich nur ödematöse Schwellung, keine oder keine nennenswerte entzündliche Reaktion. Sehr bald wird auch das Allgemeinbefinden schwer geschädigt: Fieber, Verfall, Diarrhoen verzehren die Kräfte und führen meistens den Tod herbei. Die meisten Fälle dauern nur kurze Zeit, wenige ziehen sich über einige Wochen hin. Spontanheilungen kommen vor, sind aber große Ausnahmen; zur Vernarbung der Defekte bedarf es natürlich langer Zeit.

Für die Entstehung der Noma sind kachektische Zustände ebenso von Wichtigkeit, wie für die ulzeröse Stomatitis. Das Agens aber, das auf dem vorbereitenden Boden derart verderblich wirkt, ist noch nicht mit völliger Sicherheit bekannt. In vielen Fällen hat man massenhafte Wucherungen von kladothrixartigen, in Fäden ausgewachsenen Mikroben an der Grenze zwischen brandigem und gesundem Gewebe gefunden und manches spricht dafür, daß sie ätiologische Bedeutung haben. Vereinzelte Fälle sind wahrscheinlich auf Diphtherie zurückzuführen.

Die Behandlung mit den Mitteln der inneren Medizin vermag nur wenig; sowohl die verschiedenen Antiseptika (namentlich H_2O_2) wie auch die Ätzmittel (40%ige Chlorzinkpaste) versagen. Auch Kauterisation pflegt nichts zu nützen. Die besten Erfolge sind von energischen chirurgischen Eingriffen — Ausscheidung alles Krankhaften im Gesunden, wenn nötig, Entfernung der befallenen Knochenteile mit nachfolgender Kauterisation — berichtet worden. Heilungsfälle

bedürfen noch plastischer Nachoperation. Neuerdings wird auch hier lokale Salvarsanbehandlung empfohlen.

Soor. Die Soorkrankheit ist eine Eigentümlichkeit des Säuglingsalters; bei älteren Kindern tritt sie selten und nur als Begleiterin schwerer Kachexien auf, genau so, wie das beim Erwachsenen der Fall ist. Beim Säugling dagegen trifft man sie schon bei ganz leichten Störungen.

Das Leiden äußert sich in dem Auftreten von punktförmigen und größeren, weißen leicht erhabenen, rasenförmigen Auflagerungen (Fig. 60), die zu dicken, flächenhaften, manchmal das gesamte Mundinnere überziehenden Decken zusammenfließen und durch Blutaustritte rötlich und gelblich gefärbt werden können. Sie haften der Unterlage einigermaßen fest an und bestehen aus dem fädigen Myzel und den runden glänzenden Gonidien des Soorpilzes.

Man war früher der Meinung, daß der Soor schwere Krankheitserscheinungen bedinge. Heute weiß man, daß er ein ziemlich harmloser Nosoparasit ist, und daß die Diarrhoen und mancherlei schweren und oft tödlichen Allgemeinerkrankungen, bei denen er gefunden wird, nicht seine Folgen sind, sondern die primäre Disposition schaffen, die sein Haften ermöglicht. Aber auch die an solchen Krankheiten leidenden Kinder bleiben zumeist frei von Soor, solange nicht durch den falschen Brauch des Mundauswischens eine Läsion des Mundepithels und eine traumatische Stomatitis erzeugt wird, die für die Ansiedlung des Pilzes unerläßlich zu sein scheint.

An sich schließt die Soorkrankheit keine Gefahren in sich; nur ganz ausnahmsweise werden durch Beteiligung des Kehlkopfes Stenoseerscheinungen, oder durch Beteiligung des Pharynx und der Speiseröhre Schluckbeschwerden bedingt. Man kennt auch einige Belege dafür, daß der Pilz in die Blutbahn geraten und vielleicht die Bildung embolischer Abszesse, ja sogar schwere Allgemeinerkrankungen bewirken kann.

Wenn die Mundwaschung unterlassen und außerdem durch geeignete Ernährung der Säugling gekräftigt wird, so ist das eine sichere Prophylaxe des Soors. Die gesunde Mundschleimhaut bildet für ihn keinen Boden. Und ebenso heilt der Soor, wenn man den Mund in Ruhe läßt und das Allgemeinbefinden bessert. Jede Art von Pinselung und Abreibung verhindert oder verzögert die Heilung. Eine Unterstützung der Selbstheilung ist allenfalls von Saugen an schnullerförmigen, mit Gaze umhüllten Wattetampons zu erwarten, die mit pilzwidrigen Mitteln (Borsäurepulver und Saccharin, 20%igem Boraxglyzerin) bestäubt bzw. durchtränkt sind.

Anomalien der Zähne und der Zahnung.

Die nicht selten vorkommenden angeborenen Zähne — meist mittlere Schneidezähne, gelegentlich aber auch Back- oder Eckzähne — sind entstanden entweder durch Verlagerung der Zahnanlage und sind dann wurzellos, locker im Zahnfleisch steckend und werden zweckmäßig bald entfernt. Oder aber sie sind fest im Knochen eingefügt, auf vorzeitige Keimanlage oder beschleunigtes Wachstum zurückzuführen, und werden dann möglichst belassen. Oft kommt es bei der letzten Art zu Wurzelhautentzündungen, die leicht zu Knochennekrosen führen, wenn der Zahn nicht bei den ersten Symptomen gezogen wird. Vorzeitigen Durchbruch beobachtet man zuweilen als Familieneigentümlichkeit. Manchmal steht er mit allgemeiner und geschlechtlicher Frühreife in Verbindung.

Die Hauptursache von Verspätung und Unregelmäßigkeiten des Durchbruches ist die Rachitis. Natürlich können auch andere Ursachen (schwere Ernährungsstörung, Myxödem, mangelnde Diätetik) im Spiele sein.

In den meisten Fällen vollzieht sich der Zahndurchbruch ohne krankhafte Symptome. Die Lehre an der Dentitio difficilis früherer Zeiten, laut der Fieber, Krämpfe, Hirnerscheinungen, Husten, Durchfälle, Ekzeme usw. durch das Durchbrechen der Zähne erzeugt werden können, hat heute, wenn überhaupt, nur in sehr bedingtem und engem Grenzen Geltung. Verdrießlichkeit, Schlafstörungen, lokaler Pruritus, leichte Stomatitis kann zweifellos durch die Zahnung direkt hervorgerufen werden. Möglich, daß auch Fieberbewegungen und Schübe von Strofulus mit ihr in Zusammenhang stehen können. Wahrscheinlich ist hierfür die Voraussetzung eine besondere Sensibilität (Neuropathie) des Kindes. Das gilt auch für die Krämpfe, die nur auf Basis der spasmophilen Diathese denkbar erscheinen. Alle darüber hinausgehenden Dinge sind mehr als fraglich. Nach Heubner sind die Wachstumsvorgänge am Kiefer so bedeutsam, daß die erhöhte Inanspruchnahme der Gesamtenergie das Kind während der Dentitionsperiode anfälliger macht als sonst.

Auch beim bleibenden Gebiß äußern sich Störungen der Keimanlage, die in früheren Jahren stattfanden, in Form von Erosionen, Rillen, Einkerbungen, Weichheit, Neigung zu frühzeitiger Karies. Auch hier spielt die Rachitis die Hauptrolle, außerdem die syphilis congenita, die die Hutchinsonschen Zähne bedingt (vgl. Kap. Syphilis). Zirkuläres grünes Belag am Hals der Milchzähne, noch mehr zirkuläre Karies kommen besonders häufig, aber keineswegs ausschließlich bei skrofulotuberkulösen Kindern vor und [illegible] bis zu einem gewissen Grade einen entsprechenden Verdacht. Das Milchgebiß ist sorgfältig zu erhalten, da frühzeitiger Verlust einzelner Zähne die normale Entwicklung der Kiefer und des bleibenden Gebisses gefährdet. Anomalien der Zahnstellung begünstigen das Entstehen von Karies und deren Komplikationen und werden deshalb mit Nutzen der modernen orthodontischen Behandlung unterworfen.

Erkrankungen der Speicheldrüsen.

Von den akuten Erkrankungen der Speicheldrüsen, namentlich der Parotitis, sind neben dem Mumps im wesentlichen nur die vom Munde fortgeleiteten oder metastatischen eitrigen Entzündungen zu kennen. Von den chronischen ist die häufigste die Ranula, die angeborene oder erworbene Retentionszyste der Sublingualdrüsen. Als Seltenheiten sind auch viele andere z. T. ihrer Art nach schwer diagnostizierbare Störungen, namentlich an der Parotis, zu berücksichtigen: Neubildungen, Schwellung zumeist intermittierender Natur bei Sialolithiasis, Tuberkulose und chronische, dem Mikuliczschen Symptomenkomplex zugehörige Entzündungen.

Krankheiten der Tonsillen, des Pharynx und des Ösophagus.

Angina.

Als Angina bezeichnet man die entzündlichen Erkrankungen des Rachens und des Nasenrachens, die beim Kinde mehr als beim Erwachsenen mit stärkeren Schwellungszuständen des adenoiden Gewebes einhergehen, das als „lymphatischer Rachenring" (Waldeyer) die Choanen und die Mundrachenöffnung umgibt und in Gaumen- und Rachenmandeln zu knotenartigen Gebilden anschwillt. Dieses Gebiet erkrankt meist im ganzen Umfang; die übliche Unterscheidung einer Angina (Tonsillitis) palatina und einer Angina retronasalis ist also eigentlich nicht ganz berechtigt, wenn auch häufig die einzelnen Abschnitte verschieden stark beteiligt sind. Im 1. Lebensjahr tritt die Beteiligung der Gaumenmandeln viel weniger hervor als im späteren Alter, während die retronasale Form von großer Bedeutung ist.

Angina catarrhalis und A. exsudativa. Als Ursache der Anginen — wenn man von der Angina als Teilerscheinung allgemeiner Infektionskrankheiten (Scharlach, Influenza, Genickstarre usw.) absieht — sind die gewöhnlichen Entzündungserreger (Streptokokken, Pneumo-

kokken, Micrococcus catarrhalis usw.) anzusehen. In vielen Fällen handelt es sich um Selbstinfektion, indem eine Gelegenheitsursache (Erkältung, stimmliche Anstrengung, anderweitige Erkrankung) den Selbstschutz des Körpers schwächt und den im Munde hausenden pathogenen Keimen die Möglichkeit der Ansiedlung schafft. Die Erkrankung kann aber auch von Person zu Person übertragen werden, so daß förmliche Epidemien zustandekommen. Gelegentlich ist dabei die Möglichkeit von Scharlacherkrankungen ohne Exanthem zu erörtern. Außerdem besteht eine individuelle Disposition, infolge deren manche Kinder besonders leicht und besonders häufig an Anginen erkranken. Wichtiger als eine Disposition im örtlichen Sinne (Hypertrophie mit Mandelpfropfen als Reservoiren infektiösen Materials) ist die allgemeine, jedenfalls auf verringerter Immunität beruhende Disposition, die mit der lymphatischen (exsudativen) Diathese zusammenhängt (vgl. diese).

Die allgemeinen Symptome entsprechen denen einer allgemeinen Infektionskrankheit: akuter Beginn mit Fieber, Frösteln, Kopfschmerzen, Mattigkeit, bei vorhandener Disposition auch mit Krämpfen, häufig initialem Erbrechen und Diarrhoe. Ältere Kinder klagen gewöhnlich, aber keineswegs immer, über Schluckbeschwerden. Die Submaxillar- und Zervikaldrüsen schwellen an und schmerzen. Es besteht Mundgeruch, bei stärkerer Schwellung kloßige Sprache und wohl auch Stridor.

Die **Angina catarrhalis** stellt die einfache, durch Schwellung, Hyperämie, Schleimauflagerung und Anschwellung der Lymphstränge gekennzeichnete Entzündung dar, bei der im Epithel wohl Trübung und kleine Hämorrhagien, aber keine Beläge auftreten. Sie umfaßt die Mehrzahl der leichten Fälle, kann aber auch unter schweren Symptomen einhergehen. Ihre Dauer beträgt in der Regel nur 2—3 Tage, oft aber auch eine Woche.

Die **Angina follicularis** ist von der einfach katarrhalischen nur unterschieden durch starke Anschwellung der Lymphfollikel, namentlich auf den Tonsillen, wodurch graue, später gelbliche, runde, erst flache, dann vorgewölbte, gleichmäßig über die Mandeln verteilte Gebilde erzeugt werden, die wohl auch ausfallen und zu oberflächlichen Geschwürchen werden.

Die **Angina lacunaris** ist den genannten gegenüber ausgezeichnet durch das Auftreten eines grauen oder graugelblichen, schleimigeitrigen Exsudates, das zu Beginn die gesamte Mandel bedecken kann, während es später durch Abstoßung an den nicht geschützt liegenden Teilen nur noch in den Krypten erhalten bleibt und somit lakunäre Anordnung zeigt. Allgemeine und örtliche Erscheinungen sind durchschnittlich stärker, als bei den anderen Formen. Durch Rückfälle oder Befallenwerden einer Seite nach der anderen kann die Krankheit sich länger hinziehen.

Umschriebene, multiple fibrinöse Ausschwitzungen auf Mandeln, Gaumenbögen usw. finden sich nicht selten bei grippaler Angina. Umfangreichere Infiltrate können bei septischen Formen auftreten.

Große Bedeutung beansprucht die Entzündung der Rachenmandel, die **Angina retronasalis** (Adenoiditis, Angina pharyngea, Pharyngitis superior). Bezeichnend für sie ist die stärkere Behinderung der Nasenatmung, die weniger guttural als nasal klingende Stimme, Beschwerden

am Ohr (Stechen, leichte Schwerhörigkeit); häufig besteht eitriger Nasenausfluß; bei der Inspektion sieht man namentlich bei Würgbewegungen den Nasenrachenraum mit Schleim und Eiter belegt. Durch Fingeruntersuchung oder Rhinoskopia posterior ist die Tonsille direkt als entzündlich vergrößertes Organ nachweisbar. Die Zervikaldrüsen sind geschwollen. Verlauf und Ausgang gleichen dem der Angina lacunaris palatina, doch sind gerade hier längerdauernde Fieberzustände recht häufig.

Abweichungen vom gewöhnlichen Verlauf sind alltäglich. Durch Betonung der gastrischen Erscheinungen können typhusartige, bei konstitutioneller Übererregbarkeit des Nervensystems meningitisartige Bilder entstehen. Insbesondere bei Ang. retronasalis können wochenlange Fieberzustände vorkommen, manchmal bei sehr unbedeutender örtlicher Erkrankung. Bemerkenswert sind auch 1—2- bis mehrwöchige, stark remittierende oder intermittierende Fieber, die an Eiterfieber denken lassen, meist aber günstig enden. Ferner gibt es chronisch rezidivierende Anginen, deren Schübe sich manchmal so eng aneinanderreihen, daß eine erhebliche Störung die Folge ist.

Sehr groß ist die Zahl der Komplikationen — Tonsillarabszeß, Mittelohrentzündungen, Exantheme, Erkrankungen der Atmungsorgane, besonders auch Lymphadenitis, oft mit Ausgang in Vereiterung.

Als **„Drüsenfieber"** (Filatow, E. Pfeiffer) wird eine Erkrankung beschrieben, die durch Rachenrötung, akute Anschwellung der oberen Zervikaldrüsen und häufige Beteiligung weiterer Drüsengruppen — gelegentlich auch der Mediastinal- und Mesenterialdrüsen — gekennzeichnet ist und trotz schwerer Erscheinungen meistens ohne Abszedierung nach manchmal wochenlangem Verlauf in Heilung übergeht. Wahrscheinlich handelt es sich nicht um eine selbständige Krankheit, sondern um Folgezustände einer Angina retronasalis mit sehr unbedeutenden örtlichen Symptomen. Das Drüsenfieber tritt oft in epidemischer Häufung auf und dürfte in enger Beziehung zur „Grippe" stehen.

Wenn man bedenkt, daß die Angina eine örtliche „septische" Infektion darstellt, so ist es begreiflich, daß sich an sie als Nachkrankheiten auch mancherlei Zustände anschließen, die als Zeichen einer rheumatischen oder septischen Allgemeininfektion zu werten sind. Hierher gehören Erythema nodosum und exsudativum, Purpura, Nephritis von meist hämorrhagischer Natur, seröse und eitrige Entzündungen der Gelenke, des Herzens und der Körperhöhlen, Osteomyelitis u. a. m.

Die Diagnose wird durch die Inspektion gestellt. Diese ist auch dann vorzunehmen, wenn keine Klagen auf den Hals hinweisen. Wichtig ist die Berücksichtigung der regionären Drüsenschwellungen. Die Unterscheidung von Scharlach kann namentlich bei Fällen mit Erythem große Schwierigkeiten machen. Hier ist die nicht so scharf abgegrenzte Rötung des Halses und das Fehlen der Himbeerzunge von Wert. Bei Diphtherie ist der Belag flächenhaft, nicht lakunär; doch gibt es seltene lakunäre Anginen echt diphtherischer Grundlage, die nur durch die bakteriologische Untersuchung oder allfällige anschließende typische Lähmungen als solche erkennbar sind.

Behandlung. Bei der unleugbaren Infektiosität vieler Anginen ist Isolierung ratsam. Die Behandlung besteht in Bettruhe, zweckmäßiger Ernährung, Halsumschlägen, eventuell Eiskravatte und Gurgelungen (Kamillentee, Salzwasser mit Glyzerin, Zitronenwasser, dünne Lösungen von essigsaurer Tonerde, Kalkwasser usw.). Forma-

mintpastillen scheinen nützlich zu sein. Innerliche Mittel (2%iges Kali chloric., $^1/_2$‰ Hydrarg. cyanat.) werden besser vermieden.

Schweißtreibende Prozeduren erweisen sich oft nützlich. Gegen die Drüsenschwellungen leisten heiße, örtlich hyperämisierende Maßnahmen sowohl für Rückgang wie Abszedierung das meiste. Zur Vermeidung von Rückfällen ist durch diätetische und hygienische Vorschriften eine Umstimmung der Konstitution anzustreben (vgl. unter exsudativer Diathese). In den Fällen, wo man Grund hat, eine Verhaltung infektiösen Materiales in den Tonsillen für immer wiederkehrende Anginen oder deren Komplikationen, insbesondere auch rheumatische Zustände und Nephritis, verantwortlich zu machen, kommt ein operativer Eingriff in Frage. Die einfache Abkappung genügt dabei nicht sicher, so daß zuweilen die schwierige Totalektomie ausgeführt werden muß.

Angina ulcero-membranacea = A. Plautii, Vincentii, diphthéroïdes à Bacille fusiforme. Bei Angina ulcero-membranacea sitzen auf den Tonsillen schmierige, zähe Beläge, die einer in Nekrose ausgehenden Exsudation in die Schleimhaut ihre Entstehung verdanken. Nach deren Abstoßung werden scharf umrandete Geschwüre von wechselnder Tiefe sichtbar. Der Rachen ist im ganzen geschwollen und es besteht Neigung zu Schleimhautblutungen. Sehr bezeichnend ist ein starker Gestank, der dem der Stomatitis ulcerosa entspricht.

Man unterscheidet eine leichtere, diphtheroide Form mit mehr oberflächlicher Membran- und Geschwürsbildung und eine ulzeromembranöse Form mit tiefgreifenderen und ausgedehnteren Verschwärungen.

In vielen Fällen sind das Fieber, die Allgemeinsymptome und gelegentlich auch die subjektiven Beschwerden gering, oft so gering, daß nur die zufällige Besichtigung des Rachens zur Entdeckung der Krankheit führt. Der Gegensatz zwischen dieser wenig bedeutenden Beeinflussung des Gesamtbefindens und den starken örtlichen Veränderungen ist sogar bis zu einem gewissen Grade charakteristisch. Immerhin gibt es auch Fälle mit höherem Fieber und typischen anginösen Beschwerden.

Der Verlauf der diphtheroiden Form entspricht meist dem der gewöhnlichen Angina; doch gibt es auch Übergänge zu dem der ulcerösen Form. Für diese ist ein etwas schleppender Gang, der langsame, bis in die 2. oder 3. Woche hinausgezogene Reinigungsprozeß, die Neigung zu Rückfällen bezeichnend. Der Ausgang ist fast immer Heilung; nur ausnahmsweise — wohl bei kachektischen Kindern — sind ausgedehnte Nekrosen sogar mit tödlichem Ende beobachtet worden. Komplikationen sind kaum zu befürchten.

Die Ursache dürfte in der Ansiedlung derselben fusiformen Bazillen und Spirochäten gegeben sein, die auch als Erreger der Stomakake angesehen werden. Es besteht jedenfalls eine gewisse Infektiosität, da gehäufte Fälle in Familien, Häusern und Kasernen beobachtet wurden; doch ist sie jedenfalls nicht sehr groß.

Für die Diagnose ist neben dem typischen Rachenbefund und dem eigenartigen Fötor hauptsächlich der Nachweis der fusiformen Bazillen und Spirochäten im am besten mit Fuchsin gefärbten Ausstrichpräparat ausschlaggebend (Fig. 61). Differentialdiagnostisch kommen Diphtherie und Syphilis in Frage; ist doch bei französischen Autoren das Beiwort „chancriform“ beliebt. Die Abwesenheit anderer

Zeichen von Syphilis, der negative Ausfall der Untersuchung auf Diphtheriebazillen, und schließlich der Verlauf gestatten die Unterscheidung.

Die **Behandlung** ist die gewöhnliche der Anginen. Zur Reinigung der Geschwüre ist Betupfen mit Wasserstoffsuperoxydlösungen und Auftragen von desinfizierenden Pulvern zu versuchen. Neuerdings hat man, ähnlich wie bei der ulzerösen Stomatitis, auch über Erfolge mit Salvarsan berichtet.

Sehr selten ist eine wirkliche **gangränöse Angina** unbekannter Ursache mit auffallend stinkendem, fortschreitendem Zerfall der Rachengebilde, Neigung zu hämorrhagischer Diathese und sehr zweifelhafter Prognose. Auch die sehr bedenkliche progrediente, seröse oder seropurulente **Rachenphlegmone** und das **Rachenerysipel** kommen beim Kinde vor.

Hyperplasie der Gaumenmandeln.

Die Hyperplasie der Gaumenmandeln, die entweder zu einem homogenen, kugligen oder länglichen, oft mit einem Fortsatz tief nach unten reichenden, oder zu einem zerklüfteten, lappigen, oft fast polypösen Tumor führt, lehnt sich in bezug auf Auftreten, Entstehungsweise und Verlauf eng an das Verhalten der Hyperplasie der Rachenmandel an (vgl. diese). In der Behandlung sei man nicht zu aktiv. Im allgemeinen ist die allmähliche physiologische Rückbildung abzuwarten; zur Operation (vermittels Kugelzange und geknöpften Messers, oder eines der gebräuchlichen Tonsillotoms) schreite man nur bei großen, verstopfenden Tumoren. Auf der Operationswunde bildet sich immer in den ersten Tagen ein harmloser diphtherieähnlicher Belag; doch darf man nicht vergessen, daß sich auch wirkliche Diphtherie auf ihr festsetzen kann.

Von **Tumoren des Rachens** — meist angeboren oder doch auf angeborener Basis — sind beim Kinde namentlich Dermoide, Lipome, Fibrome und Fibrosarkome (sog. Nasenrachenpolypen) zu berücksichtigen. Am schlimmsten ist das Lymphosarkom der Gaumenmandel, an das man namentlich bei schnell zunehmender, einseitiger Schwellung der Tonsille denken soll.

Retropharyngeale Lymphadenitis und Retropharyngealabszeß.

Die vom Nasenrachen stammenden Lymphbahnen durchziehen auf ihrem Wege zu den Zervikaldrüsen zum Teil die in der Höhe des Atlas seitlich hinter den Tonsillen liegenden Glandulae pharyngeales laterales, die ihrerseits mit den tiefen Halsdrüsen anastomosieren. Vorher können sie kleine, retropharyngeale Schaltdrüsen berühren, die als inkonstante, noch im Kindesalter obliterierende Gebilde nahe der Mittellinie, etwa in der Höhe des Überganges vom Körper des Epistropheus in seinen Zahn, der Faszie eingebettet sind. Bei entzündlichen Zuständen im Quellgebiete können diese Drüsen anschwellen, sich entzünden und schließlich auch vereitern. So entsteht die retropharyngeale Lymphadenitis bzw. der Retropharyngealabszeß.

Der **ursächliche Prozeß** ist meist ein Schnupfen oder eine Angina retronasalis; demgemäß kann sich die Krankheit auch an Lues, Masern, Scharlach anschließen. Weiterhin kommen Wundinfektionen, von Rhagaden und Geschwüren in Betracht. Eine „idiopathische" Lymphadenitis, von der ältere Ärzte sprechen, gibt es nicht. Als Er-

reger figurieren meist Streptokokken, seltener Influenzabazillen und andere Mikroben.

Die Krankheit kommt vorwiegend in den ersten 2 Lebensjahren vor, später wird sie selten, vermutlich wegen Obliteration der in Betracht kommenden Drüsen. Ihr erstes Stadium, die einfache Schwellung der Drüse, ist recht häufig, stärkere, klinisch bedeutsame Schwellungen dagegen verhältnismäßig selten.

Das erste Stadium des Leidens, die einfache Drüsenschwellung macht, außer Fieber, keine *Symptome*; erst bei Eingehen mit dem Finger wird die noch verschiebliche, bohnen- bis haselnußgroße Geschwulst festgestellt. Erst wenn die Schwellung stärker wird und schließlich zur Infiltration des angrenzenden Bindegewebes führt, kommen deutliche Erscheinungen. Als solche sind zu nennen: Schluckbeschwerden, Röcheln und Rasseln im Hals infolge Schleimansammlung oberhalb des Hindernisses, kloßige, heisere Stimme, schnarchender „pharyngealer" Stridor. Wichtig ist die steife, meist seitlich geneigte Haltung des Kopfes, die angenommen wird, um die schmerzhafte Geschwulst vor Druck zu schützen. Häufig sind auch äußerlich liegende Drüsen mitbeteiligt. Manchmal kommt es zu Suffokationsanfällen; tiefsitzende Schwellungen können Larynxödem bedingen. Jetzt wird auch bei der Inspektion die Schwellung im Hals deutlich; die beste Auskunft aber gibt die Fingerpalpation, die zugleich belehrt, ob noch ein festes Infiltrat oder bereits ein fluktuierender Abszeß vorliegt.

Verlauf. Viele einfache Schwellungen und auch viele Infiltrate gehen zurück; nur ein Teil geht in Abszedierung über. Im günstigen Falle tritt dann nach Eröffnung Heilung ein. Häufig kommt es zur Erkrankung benachbarter Drüsen, die ebenfalls vereitern und mit dem retropharyngealen Herd zu größeren Abszessen verschmelzen können. Senkungen ins Mediastinum und Pyämie kommen vor. Bei Spontanaufbruch kann tödliche Eiteraspiration erfolgen.

Bei früher Erkennung und Behandlung ist jedoch die *Prognose* günstig.

Die *Diagnose*, die von Anfängern erfahrungsgemäß oft verfehlt wird, gründet sich auf die Stenoseerscheinungen und den Palpationsbefund. Larynxdiphtherie ist bereits vor der Fingeruntersuchung durch den pharyngealen Klang des Stridors, das Schleimrasseln und die steife Kopfhaltung auszuschließen.

Die *Behandlung* der noch nicht erweichten Schwellung ist die der Anginen überhaupt. Der Abszeß erfordert sofortige Inzision, entweder mit einfachem, bis nahe zur Spitze mit Heftpflaster umwickelten Skalpell oder kachiertem Messer (nach *Schmitz* oder *Carstens*), am zweckmäßigsten wohl mit einer grazilen, gebogenen, vorn zugespitzten Kornzange. Die Eröffnung erfolgt in aufrechter Haltung unter Leitung des Fingers; sobald Eiter kommt, soll zwecks Verhütung von Aspiration der Körper schnell vornübergebeugt und die Öffnung nur langsam erweitert werden. Auch das sichert nicht ganz vor einem asphyktischen Anfall. Die innere Wunde heilt meist schnell, nur selten verklebt sie vorzeitig und verlangt Erneuerung. Bei großen, durch Konfluenz entstandenen und nach außen vorgewölbten Abszessen ist die Inzision von außen mehr zu empfehlen.

Gelegentlich kommen auch **chronische, tuberkulöse, retropharyngeale Drüsenschwellungen, Drüsenabszesse** oder **Senkungsabszesse** vor. Ihre Be-

handlung ist die der Tuberkulose überhaupt; Inzisionen sind möglichst zu vermeiden; bei Obstruktionssymptomen empfiehlt sich in erster Linie die Aspiration mit Spritze. Sehr selten sind **retropharyngeale Eiterungen infolge akuter Osteomyelitis der Wirbelkörper.**

Angeborene Anomalien des Ösophagus.

Die angeborenen Anomalien der Speiseröhre sind in der Hauptsache Stenosen bzw. Atresien. Die **angeborene Atresie,** die sich anatomisch sehr mannigfaltig gestalten kann — gänzliches Fehlen des Organs, Fehlen des oberen oder des unteren Teiles, blinde Endigung, strang- oder kanalförmige Verwachsung, häufig Verbindung mit der Luftröhre — macht sich gleich nach der Geburt dadurch geltend, daß die kleinsten Nahrungsmengen unverändert wieder ausgebrochen werden, oft unter Stickanfällen, die auf eine Verbindung der Speise- mit der Luftröhre schließen lassen. Die Magensonde stößt nach kurzem Wege auf ein unüberwindliches Hindernis. Der an sich wenig aussichtsreiche Versuch, diesen Kindern durch Gastrostomie Hilfe zu bringen, hat bisher immer tödlich geendet.

Die seltenen **angeborenen Stenosen** — von den erworbenen schon anatomisch dadurch unterschieden, daß die verengte Stelle normale Gewebsverhältnisse aufweist — können monate- und jahrelang, ja bis ins Alter latent bleiben. Nur stärkere Grade machen Symptome in Form von früh beginnenden Schluckbeschwerden, Schleimwürgen, Regurgitation, zeitweiser Undurchgängigkeit bei Gegenwart eines durch die Sonde nachweisbaren Hindernisses.

Sehr selten sind **angeborene Divertikel** beobachtet worden.

Erworbene Erkrankungen des Ösophagus.

Verätzung. In leider immer noch recht zahlreichen Fällen kommt die Verätzung der Speiseröhre durch Säuren und noch mehr durch Lauge (Waschlauge, Seifenstein) vor, von denen unüberwachte Kinder getrunken haben, oder die ihnen versehentlich von Erwachsenen dargereicht wurden. Die Wirkung der Kaustika äußert sich bei leichten Graden in einer kruppartigen Epithelnekrose, die ohne Narbenbildung heilen kann. Bei schwerer Läsion wird die ganze Dicke der Schleimhaut verätzt, es kommt zur tiefgreifenden Verschorfung, dann zur Demarkation mit zuweilen perforierender Geschwürsbildung, schließlich zur Heilung mit strikturierender Narbe.

Die Symptome der Verätzung sind hauptsächlich örtlicher Schmerz, Auswerfen blutiger Massen und Schleimhautfetzen, eventuell ganzer röhrenförmiger Ausgüsse. Dabei besteht Neigung zu Collaps. Viele Fälle enden bald tödlich, in den anderen tritt Erholung ein; nach einigen Tagen aber drohen durch die Abstoßung der Schorfe neue Gefahren: Gefäßarrosion und Blutungen, Perforation mit Mediastinitis und Pyopneumothorax. Bleiben diese aus, so erscheinen später die Stenosensymptome. Es sterben an Schwefelsäurevergiftung mehr als die Hälfte, an Laugevergiftung ein Viertel der Kranken. Von den Überlebenden bekommt mehr als die Hälfte schwere, der Rest leichte Strikturen.

Die Striktur sitzt meist im oberen Drittel, weniger häufig im mittleren und unteren; oberhalb ist das Rohr erweitert, hypertrophisch, oft entzündet und mit Geschwüren besetzt. Art und Schwere der Narbe richtet sich nach dem Grade der Verätzung. Bei oberflächlicher Läsion entstehen häutige, leisten-, ring- oder klappenförmige Verengerungen, bei tiefgreifender Zerstörung kommt es zur kallösen, ring- oder röhrenförmigen Striktur.

Die Symptome der Striktur beginnen sich etwa 2—3 Wochen nach der Vergiftung zu zeigen und bestehen in denen des Hindernisses für die Fortbewegung der verschluckten Speisen.

Die Diagnose wird auf Grund der Anamnese gestellt und im Narbenstadium durch Sondenuntersuchung oder Ösophagoskopie gesichert. Die **Prognose** ist besser als beim Erwachsenen. Es werden bei guter Behandlung Heilungsziffern von 56—60% angegeben.

Die **Behandlung** der Vergiftung besteht zunächst in der Darreichung neutralisierender Stoffe (Pflanzensäuren, bzw. Kreide, Magnesia usta; kohlensaure Salze sind wegen der CO_2-Entwicklung unzweckmäßig), Beseitigung der Schmerzen durch Morphiuminjektion und örtliche Anästhesierung (10%iges Anästhesinöl, Novocain oder Alypin 0,25/10, 5—10 Tropfen) bei flüssiger Ernährung. Die Behandlung der Folgezustände kann in der Regel in der 3. Woche beginnen und besteht in allmählicher Dilatation durch Sonden, eventuell mit Heranziehung von Thiosinamininjektionen. (Näheres in den chirurgischen Schriften.)

Die Verätzung mit ihren Folgen ist die häufigste Erkrankung der Speiseröhre im Kindesalter. Alles andere gehört zu den großen Seltenheiten. Bekannt sind z. B. Fälle von **nervösem Kardiospasmus** mit regurgitations- und ruminationsähnlichen Symptomen, sowie **Stenosen infolge syphilitischer Geschwüre**.

Ernährungsstörungen der Säuglinge.

Begriff der Ernährungsstörung. Die Auffassung der krankhaften Zustände, die im folgenden zur Besprechung gelangen werden, hat im Laufe der letzten zwei Jahrzehnte eine tiefgreifende Umwandlung erfahren. Die Ärzte der vorhergehenden Zeit erblickten in ihnen nichts anderes als Erkrankungen des Magens und Darmes, die den Gärungsdyspepsien und Gärungskatarrhen, den Gastroenteritiden und Brechdurchfällen des Erwachsenen gleich zu stellen seien, mit dem alleinigen Unterschiede, daß die physiologischerweise geringe Widerstandskraft des Säuglings einen schweren Verlauf des Leidens begünstigte. Als Beispiel hierfür möge die Lehre der Wiener Schule gelten, die namentlich durch die klassische Darstellung **Widerhofers** sich allgemeine Geltung zu verschaffen wußte. Auf anatomischer Grundlage errichtet, unterscheidet sie eine rein funktionelle, eine katarrhalische und eine entzündlich-geschwürige Läsion des Darmes, die, klinisch durch die verschiedene Beschaffenheit der Entleerungen und die verschiedenartige Rückwirkung auf das Allgemeinbefinden differenzierbar, eine Einteilung in die Gruppe der rein funktionellen, akuten und chronischen **Dyspepsien**, des histologisch und klinisch tiefergreifenden **Enterokatarrhs** und der entzündlichen, hauptsächlich im Dickdarm lokalisierten **Enteritis follicularis** ermöglichen. Als vierte Störung tritt dazu noch die stürmischste Form des Enterokatarrhs, die **Cholera infantum**.

So wertvoll auch dieses System für seine Zeit war, so vortreffliche Beobachtungen in ihm zusammengefaßt wurden, die fortschreitende Erkenntnis mußte darüber hinauswachsen. Man mußte sich überzeugen, daß die Fälle der Praxis häufig nur schwierig den scharf gezeichneten Krankheitstypen einzureihen waren, weil massenhaft Zwischenformen vorkommen und weil auch der Verlauf des einzelnen Falles die mannig-

fältigsten Übergänge darbieten kann. Man erkannte, daß zwar entzündliche, den Darminfekten des späteren Alters entsprechende Zustände existieren, daß diese aber an Häufigkeit und Bedeutung weit hinter den Erkrankungen zurückbleiben, die als rein funktionelle Schäden aufgefaßt werden mußten. Des weiteren wurde man sich dessen bewußt, daß schon bei den leichten, geschweige denn bei den schwereren Zuständen die Beteiligung des Gesamtorganismus eine so erhebliche ist, daß die Auffassung als bloße Organerkrankung nicht zulässig erscheint, sondern der als Allgemeinstörung weichen muß. Vor allem aber setzte sich mehr und mehr die Erkenntnis durch, daß die Nahrung selbst, deren Rolle früher ziemlich nebensächlich behandelt wurde, in aktiver Weise an der Entstehung, dem Verlauf und der Hervorbringung der Symptome der Erkrankung beteiligt ist, derart, daß durch sie und durch sie betreffende Veränderungen jederzeit das ganze Bild in willkürlicher Weise beeinflußt werden kann. Diesem vertieften Verständnis gemäß hat sich an Stelle der Magen-Darmkrankheiten der allgemeine Begriff der „Ernährungsstörungen" eingebürgert.

Als eine Folge dieser Begriffsbestimmung ergibt sich sogleich die Notwendigkeit, die Ernährungsstörungen des Flaschenkindes von denen des Brustkindes gesondert zu behandeln. Die bloße Tatsache, daß das Kind statt der von der Natur gewollten eine „unnatürliche" Nahrung erhält, ist bereits etwas Pathologisches und schafft eine Krankheitsbereitschaft, die allzuleicht in wirkliche Krankheit überleitet. Die Zahl der Flaschenkinder, deren Gesundheit in der einen oder anderen Richtung zu wünschen übrig läßt, ist ungemein groß, im Vergleich zu den Brustkindern. Es besteht eine vergleichsweise stark erhöhte Neigung zu Rachitis, Spasmophilie und Anämie; die Immunität gegen Infektionen ist deutlich herabgesetzt und außerordentlich groß ist vor allem auch die Häufigkeit der Zustände, die den hier zu besprechenden Ernährungsstörungen im engeren Sinne zugehören.

Ernährungsstörungen der Flaschenkinder.

Allgemeine Ätiologie und Pathogenese.

Ernährungsstörung und artfremde Milch. Diese erhöhte Krankheitsbegünstigung und Krankheitserzeugung beruht keineswegs in erster Linie auf der Einwirkung akzidenteller Faktoren (Bakteriengehalt der Nahrung, Fehler in der Ernährungstechnik), wie man früher zu glauben bereit war. Es darf zur Zeit als erwiesen gelten, daß diesen Dingen nur eine geringe Bedeutung zukommt im Vergleiche mit derjenigen, die der Ersatznahrung grundsätzlich innewohnt einfach deswegen, weil sie vermöge ihrer „artfremden" Beschaffenheit den Bedürfnissen des menschlichen Säuglings nur unvollkommen entspricht. Die weitaus größere Morbidität auch der in jeder Hinsicht einwandfrei genährten Flaschenkinder kann keine andere Erklärung finden, als die, daß die spezifischen Eigenschaften der Kuhmilch mittelbar oder unmittelbar eine Erkrankung des Säuglings — eine „Heterodystrophie" (v. Pfaundler) auslösen. Und damit steht man vor dem „Problem der künstlichen Ernährung", das seit Jahrzehnten die Forschung tief bewegt hat: Welche Umstände verschulden, daß die der Frauenmilch so überaus ähnlich zusammengesetzte Tiermilch für den menschlichen Säugling ein so differentes Nahrungsmittel darstellt?

Den ersten Erklärungsversuch machte Biedert mit seiner Lehre von der Schwerverdaulichkeit des Kaseins, das im Darme des Säuglings schlecht resorbiert werden und so den Nährboden für schädliche Zersetzungen abgeben sollte. Gegenwärtig dürfte durch die übereinstimmenden Ergebnisse der genaueren chemischen Stuhluntersuchungen, der Verdauungsvorgänge im Darme, der Stoffwechselversuche und der klinischen Beobachtung diese Anschauung bis auf weiteres widerlegt erscheinen. Auch die Theorie Hamburgers von der Giftigkeit des artfremden Eiweißes findet in den klinischen Erfahrungen keine Stütze. Tatsächlich ist bisher noch keinerlei sicherer Anhalt dafür gefunden worden, daß das Eiweiß in irgendeiner Weise zu der Ätiologie und Pathogenese der Ernährungsstörung in Beziehung steht. Anders steht es mit Fett (Czerny) und Zucker, deren schädliche Wirkung außer Zweifel sind. Diese kann aber — eine normale Dosierung vorausgesetzt — keine primäre sein, da nach neueren Ergebnissen Änderungen der übrigen Bestandteile der Nahrung — beispielsweise relative Vermehrung des Kaseins oder Verminderung der Molke — sie sofort aufheben kann. Von anderer Seite ist angenommen worden, daß die Ursache der Minderwertigkeit der Kuhmilch in noch nicht näher zu kennzeichnenden Eigenschaften ihrer Molke liegt. Daß die Molke direkt schädlich auf die Darmfunktionen wirke (Schloß), ist nicht wahrscheinlich. Nach den Theorien Marfans, Concettis, Escherichs, Pfaundlers beruht die Überlegenheit der Frauenmilch in der Anwesenheit fermentartiger artspezifischer Stoffe, die als Stimulans für die Ernährung dienen. Ihr Fehlen in der Kuhmilch oder die Unmöglichkeit artfremde Stoffe dieser Art in gleicher Weise zu verwerten, bedinge die Minderwertigkeit der Ersatznahrung. Verlegt man die Gegenwart dieser Stoffe in die Molke, so wäre deren Rolle verständlich. Vorstellbar ist auch ohne Bezugnahme auf solche hypothetische Fermente, daß die physikalische und biochemische Struktur der Kuhmilchmolke sie zu einer Flüssigkeit macht, von der umspült der Darm seine Funktionen schwerer in normaler Weise erledigen kann, wie in dem gewissermaßen katalytisch wirkenden Medium der Frauenmilch (Finkelstein, L. F. Meyer). Diese ungünstige Gestaltung der Arbeitsbedingungen können nur kräftige Kinder durch Heranziehung funktioneller Reserven ausgleichen, während verdauungsschwache versagen. Experimentelle Studien, deren Ergebnisse für eine Bedeutung der Molke sprechen, hat Moro angestellt.

Ernährungsstörung und Toleranzüberschreitung. Bei Kindern mit sehr leistungsfähigem Stoffwechsel führt eine Überernährung bestenfalls nur zu einer Fettsucht (Fig. 62), die zwar nicht gerade eine Krankheit darstellt, gewiß aber nicht wünschenswert ist. Häufig vereint sich indessen das Symptom des starken Fettansatzes mit Erscheinungen von Rachitis, Spasmophilie oder exsudativer Diathese. Aber nur bei wenigen Kindern bleiben die Darmfunktionen auf die Dauer ungeschädigt; es kommt zu dyspeptischen Erscheinungen und schwereren Folgezuständen. Nicht immer bedarf es zu deren Herbeiführung der absoluten Überernährung, d. h. der Einverleibung unvernünftig großer Mengen. Es gibt viele Säuglinge mit nach oben eng begrenzter Toleranz, die bereits krank werden, wenn die Zufuhr das physiologische Maß nicht irgend erheblich überschreitet oder sogar darunter bleibt. Das schädliche Zuviel kann in einem zu großen Gesamtvolumen einer an sich guten Nahrung bestehen, wie denn Überfütterungsdyspepsien auch bei Brustkindern vorkommen; es kann auch auf einem zu hohen Gehalt eines einzelnen Bestandteiles beruhen. Als Beispiel seien die dyspeptischen Zustände genannt, die auf übermäßig hohen Beigaben von Zucker oder Mehl zu einer Milchmischung zurückgehen.

Ernährungsstörung und Nahrungszusammensetzung. Dieser eben erwähnten Kategorie von Krankheitsursachen nahestehend ist eine weitere, bei der ein ungünstiges gegenseitiges Verhältnis der einzelnen Nahrungsbestandteile den wesentlichen Faktor bildet (— Ernährungsstörung ex correlatione). Der Säugling wird zumeist nicht mit unveränderter Tiermilch ernährt, sondern mit Mischungen, in denen der Kuhmilch allerhand andere Stoffe — Wasser, Mehle, Fett, verschiedene Kohlehydrate —

beigesellt sind. Dadurch entsteht die hier in Frage stehende Verschiebung der „Korrelation", die ihrerseits zur Ernährungsstörung führen kann. Eine solche Genese ist beispielsweise wahrscheinlich, wenn ein bestehender dyspeptischer Zustand ohne andere Maßnahmen als allein durch Hinzufügung einiger Gramm Kasein zur bisherigen Nahrung behoben oder wenn umgekehrt ein chronisches Nichtgedeihen durch Herabsetzung des Milchquantums unter Vermehrung der Kohlehydratzufuhr beseitigt wird (vgl. später unter „Milchnährschaden"). Beim Säugling können sehr unbedeutende Veränderungen der Korrelation in gutem und in bösem Sinne starke Ausschläge geben.

In diesem Zusammenhange sei erwähnt, daß manche Autoren auch bei der Erklärung der spezifischen ätiologischen Rolle der artfremden Milch nicht einem einzelnen Bestandteile die führende Rolle zubilligen, sondern annehmen, daß das gegenseitige Verhältnis der verschiedenen organischen und anorganischen Komponenten für den menschlichen Säugling ungünstig sei und derart zur Krankheit disponiere.



Fig. 62. Adipositas eines überfütterten 8 Monate alten Kindes. 9,4 Kilo. (Gisela-Kinderspital München, Prof. Ibrahim.)

Der Übergang von der Krankheitsdisposition zur Krankheit selbst erfolgt nach allem, was bekannt ist, in der Weise, daß das Mißverhältnis zwischen Anforderung und Leistung zu Unregelmäßigkeiten in den Verdauungs- und Resorptionsvorgängen führt, die ihrerseits wieder die Vorbedingungen pathologischer Bakterienwucherungen und -zersetzungen schaffen. Nun tritt die veränderte endogene Gärung als neuer, schädlicher Faktor auf den Plan. Wichtiger als die mögliche Steigerung und Änderung der Gärungsprozesse im Dickdarm dürfte das Aufsteigen in den normaler Weise nahezu sterilen Dünndarm sein (Moro, Tobler); hier, am Hauptort der Verdauung, werden auch geringe Störungen des Chemismus weittragendere Folgen nach sich ziehen, als im Dickdarm, wo nur die endgültige Verarbeitung der Reste leidet. Welche Art von Zersetzung eintritt, hängt sehr von der Beschaffenheit der Nahrung (Korrelation) ab. Zumeist betrifft die Störung namentlich die Schicksale des Fettes und der Kohlehydrate, und demnach werden hauptsächlich die aus ihnen gebildeten Gärungssäuren als pathogenetisch wichtig angesprochen. Dem „Gärnährschaden" wird neuerdings von einigen ein „Faulnährschaden" gegenübergestellt, dessen Entstehung gebunden ist

an ein Überwiegen des Eiweißes über die Substrate der sauren Gärung (Fett, Zucker). Während dieser besonders zu Diarrhöen und anderen Reizerscheinungen, später zu tiefgreifenden Allgemeinerscheinungen führt, soll sich der „*Fäulnisschaden*" in chronischer Ernährungsstörung mit stinkenden, fauligen Stühlen äußern.

Ernährungsstörung und Unterernährung. Auch die Unterernährung spielt bei der Entstehung von Ernährungsstörungen eine wichtige Rolle. So werden namentlich Neugeborene aus Furcht, daß ihnen Kuhmilchmischungen in reichlicher Menge schaden könnte, oft stark unterernährt; ebenso erhalten darmkranke Kinder oft allzulange allzuwenig Nahrung. Neben der einfachen Unterernährung, d. h. der Darreichung einer an sich geeigneten Kost in unzulänglicher Menge kommt auch die qualitative (partielle) Unterernährung vor, wenn zwar der Kalorienbedarf gedeckt, dafür aber der eine oder der andere unentbehrliche Nahrungsbestandteil in unzulänglicher Gabe verabreicht wird (vgl. Mehlnährschaden). Kann doch nur dann ein normales Gedeihen erfolgen, wenn wenigstens der Mindestbedarf von jedem, insbesondere auch von jedem anorganischen Stoff, gedeckt ist. Häufig werden sich quantitative und qualitative Unterernährung vereinigen (z. B. langdauernde Darreichung dünner Schleimsuppen).

Die gewöhnliche Folge von mäßiger Unterernährung ist Gewichtsstillstand oder langsame Abmagerung. Bei andauernder Inanition kommt es zu Untertemperatur und Pulsverlangsamung. Anfänglich ist der Zustand durch reichliche Ernährung schnell wieder behebbar; ist aber die Schädigung zu weit gediehen, so wird die Toleranz des Kranken stark vermindert — irgend größere Nahrungsmengen lösen Durchfälle und toxische Erscheinungen aus, die bald in den Tod übergehen*).

Bei Neugeborenen und jungen Kindern können durch Unterernährung Erbrechen und vermehrte, dünne Entleerungen, also eine „Hungerdyspepsie" erzeugt werden.

Den bisher besprochenen Ursachen, die rein alimentär sind und unmittelbar ohne andere vorbereitende Einflüsse einen krankhaften Ablauf der Verdauungs- und Ernährungsvorgänge auslösen können, steht eine andere Kategorie gegenüber, bei denen die alimentäre Störung als sekundäre erst entstanden ist, nachdem vorher durch eine andersartige allgemeine Schädigung der kindliche Organismus im ganzen und seine Magendarmfunktionen im besonderen soweit geschwächt sind, daß die bisher bekömmliche Nahrung nicht mehr vertragen wird. Man kann diese Art gewissermaßen als Ernährungsstörung infolge exogener Schwächung der Toleranz der infolge Toleranzüberschreitung entstandenen gegenüberstellen. Ihr hauptsächlichster Vertreter ist die Ernährungsstörung im Anschluß an Infektionen.

Ernährungsstörung und Infektion. Bei ihr entsteht durch die bakteriellen Gifte eine allgemeine Zellschädigung, die mit allen anderen auch die mit der Ernährung betrauten Organe trifft. Damit wird deren Funktion geschwächt, und wenn es nicht gelingt, durch Anpassung der Menge und Zusammensetzung der Nahrung der Gefahr zu begegnen, wird zu der infektiösen eine komplizierende alimentäre Störung treten. Diese kann so erheblich werden, daß sie den ganzen Verlauf des Falles

*) Siehe unter Pylorospasmus.

beherrscht; sie kann schon während des Bestehens der infektiösen Erkrankung abheilen, oder erst zugleich mit dieser verschwinden und endlich kann sie auch die primäre Krankheit überdauern und nachdem als selbständiges Leiden weiterbestehen.

Ernährungsstörung und Milchbakterien und Milchgifte. Eine Erkrankung durch Milchbakterien oder Milchgifte würde pathogenetisch in ähnlicher Weise aufzufassen sein, wie es eben für die Infektion ausgeführt worden ist. In früheren Zeiten ist den mit der Kuhmilch eingeführten Bakterien oder den chemischen Produkten ihrer Zersetzungsarbeit die erste Stelle in der Ätiologie der Störungen des Flaschenkindes beigemessen worden; gegenwärtig wird ihnen nur eine geringe Bedeutung zuerkannt. Die meisten Milchbakterien sind harmlose Saprophyten, die selbst, in großen Mengen aufgenommen, nicht schaden. Zuzugeben ist, daß gelegentlich in der unreinlich gewonnenen Milch stark pathogene Keime enthalten sein konnten, ferner, daß bei schwachen Kindern Gärungen leichter entstehen, wenn täglich Milliarden von Gärungserregern neu hinzukommen, als wenn steril ernährt wird; möglich ist auch eine Schädigung durch schädliche Substanzen aus ungeeignetem Futter und durch vorgebildete Zersetzungsprodukte (Säuren, Peptone), die aber dadurch in ihrer Bedeutung eingeschränkt wird, daß ein irgend nennenswerter Gehalt die Milch in Aussehen oder Geschmack so verändern dürfte, daß die verdorbene Nahrung von den Eltern oder vom Kinde zurückgewiesen wird.

Als besonders gewichtige Argumente für die ätiologische Rolle der Milchzersetzung galten bis vor kurzem zwei Tatsachen: die erhöhte Erkrankungs- und Sterbeziffer der Säuglingsdarmkrankheiten in den heißen Monaten — der „Sommergipfel" der Säuglingssterblichkeit — und der Umstand, daß an dieser Erscheinung fast allein die Flaschenkinder beteiligt sind, während die Brustkinder nahezu unberührt bleiben. Der Parallelismus zwischen diesem statischen Ergebnis und dem gesteigerten Milchverderben im Sommer schien eine einwandfreie Erklärung in der Annahme einer schwer pathogenen Wirkung der zersetzten Nahrung zu finden. Gegenwärtig ist auch dieser Schluß erschüttert und man neigt dahin, innerhalb noch zu bestimmender Grenzen eine schädigende Einwirkung der Hitze selbst auf das Kind anzunehmen. Zu einem (wahrscheinlich relativ geringen) Teil kommt es durch die Sommerhitze zu direkter Überwärmung (Hyperthermie) mit Krankheits- und Todesfällen, die dem Hitzschlag anzureihen sind. Die hitzschlagartigen Erkrankungen beginnen und verlaufen akut oder perakut, erscheinen symptomatisch als hyperpyretisch-komatöse, mit Krämpfen einhergehende Zustände und können bei noch rechtzeitigem Eingreifen durch abkühlende Maßnahmen geheilt bzw. verhütet werden. Zum anderen Teil wirkt die Hitze einfach toleranzschädigend, derart, daß in heißen Zeiten alimentäre Schädigungen besonders leicht zustande kommen und zu besonders schwerem Verlaufe neigen. Daneben scheint bakteriellen Infektionen, oft von der durch den Schweiß erodierten Haut aus, in der heißen Zeit eine bedeutsame Rolle zuzukommen, da nachgewiesenermaßen der Tod oft durch interkurrente Infektionen mit pathogenen Bakterien erfolgt. Auch enterale Infektionen häufen sich gesetzmäßig mit der Wärme. Erst nach Ausscheidung aller dieser Gruppen ist die Krankheitsentstehung durch zersetzte Milch zu diskutieren.

Auch für die Immunität der Brustkinder gegen die Hitzeschädigung bietet sich eine plausible Erklärung. Es scheint, daß der ernährungsgestörte Säugling viel weniger hitzeresistent ist als der gesunde. Da nun die meisten Brustkinder gesund, sehr viele Flaschenkinder aber krank sind, so ist das unterschiedliche Verhalten wohl verständlich.

Bei allen Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Wärme und Säuglingssterblichkeit darf übrigens nicht vergessen werden, daß in praxi durch die Pflegeweise, namentlich durch zu warmes Einhüllen und Zudecken der Kinder sehr wichtige Unterstützungsmomente für eine Schädigung geschaffen werden.

Ernährungsstörung und Konstitution. Es gibt Kinder, die bei jeder Art der künstlichen Ernährung gedeihen, niemals eine Störung haben

und auch im Falle einer Infektion keine Erscheinungen einer Beteiligung der Verdauungsfunktionen darbieten. Andere kommen nur mit ausgesuchten Mischungen vorwärts, neigen zu Darm- und Ernährungsstörungen und werden auch gelegentlich von Infekten in dieser Hinsicht stärker betroffen. Nicht ganz selten finden sich auch Individuen mit einer ungemein großen Anfälligkeit, deren Aufzucht große Schwierigkeiten macht, weil sie auf geringe Nahrungseinflüsse und Infektionen mit ernsten, ja stürmischen Allgemeinsymptomen reagieren. Diese Verschiedenheiten müssen ihren Grund in angeborenen, konstitutionellen Veranlagungen haben, die im Sinne einer größeren oder geringeren Toleranz wirken. Über die Grundlagen dieser Konstitutionen ist nicht viel bekannt, und wenn man die erhöhte Anfälligkeit als Teilerscheinung der „Neuropathie“ oder „Hypersensibilität“ und der „exsudativen Diathese“ auffaßt, ist nicht viel gewonnen. Besser begnügt man sich, die einen als *trophostabil*, die anderen als *tropholabil* zu bezeichnen und weiteres der Zukunft zu überlassen.

Allgemeine Symptomatologie.

Schon bei der Erläuterung des Begriffes der Ernährungsstörung wurde darauf hingewiesen, daß die der Ernährungsstörung zukommenden Symptome viel mannigfaltiger sein können, als das in früheren Zeiten angenommen wurde. Will man diese Mannigfaltigkeit verstehen, so muß man sich erinnern, in wie viele Phasen der Vorgang zerfällt, den wir als Ernährung bezeichnen. Es handelt sich nicht nur um die Dissimilation und Resorption im Darm und um den Ersatz verbrauchter und die Bildung neuer Körpersubstanz, sondern zur Ernährung gehören auch die inneren Zersetzungen, die Wärmebildung und z. T. damit auch die Wärmeregulation und schließlich die Aufrechterhaltung der normalen Beschaffenheit und Funktion aller Organe und Gewebe. Dementsprechend beschränken sich die Symptome der Ernährungsstörung nicht nur auf eine pathologische Gestaltung der Vorgänge im Magen und Darm, auf eine Verschlechterung der Körperbeschaffenheit und eine ungünstige Beeinflussung des Ansatzes bzw. des Bestandes, sondern es muß von vornherein erwartet werden, daß auch Abweichungen in den inneren Umsetzungen, im Gang der Körperwärme und in der Tätigkeit der einzelnen Organe auftreten werden. Das trifft in Wirklichkeit zu; und zwar *erweisen diese Symptome dadurch ihre Zugehörigkeit zur Ernährungsstörung, daß sie durch Änderungen der Ernährungsbedingungen willkürlich beeinflußt werden können.* Es gibt z. B. ein alimentäres Fieber, das durch Nahrungsentziehung sofort beseitigt werden kann, eine ebenso gekennzeichnete Albuminurie; es gibt zerebrale und spinale Erscheinungen, Anomalien der Herz- und Lungentätigkeit, die auf einen Wechsel in der Diät zum Verschwinden gebracht werden können.

Die Erkennung der Symptome der Ernährungsstörung hat die Kenntnis der **klinischen Symptome des normalen Ernährungszustandes und des normalen Ernährungsvorganges** zur Voraussetzung.

Als solche sind zu nennen: *Der normale Ernährungszustand im gewöhnlichen Sinne*, d. h. das gehörig entwickelte Fettpolster, der gehörige Turgor der Haut und Tonus der Gewebe, die normale Färbung der Haut und sichtbaren Schleimhäute. Dazu kommt als Zeichen des normalen Ernährungszustandes im erweiterten Sinne *die normale*

Funktion aller Organe: Hierher gehören die dem Alter entsprechende Entwicklung der statischen und motorischen Leistungen, die normale Agilität, die regelrechte Tätigkeit der Nieren, Lungen, des Herzens, des Nervensystems usw.

Als speziell mit der Ernährung zusammenhängende Symptome sind außer dem *Verhalten des Magendarmkanals* zu beachten: *Der Gang der Körperwärme*, die *Art der Gewichtsvermehrung* und das *Verhalten der Immunität*.

Einigermaßen gleichmäßige äußere Temperaturen vorausgesetzt, ist die *Temperaturkurve* des Säuglings durch eine große Gleichmäßigkeit infolge geringen Ausmaßes der Tagesschwankungen ausgezeichnet (sog. „Monothermie“). Dasselbe gilt für die *Gewichtskurve*, die auch bei täglicher Wägung nur so geringe Oszillationen zeigt, daß sie von einer ungebrochen aufsteigenden Linie nur wenig unterschieden ist. Die energische Bildung von Antikörpern wird kenntlich an dem *seltenen Haften von Infektionen* und ihrem meist günstigen Verlauf.

Als letztes und wichtigstes Kennzeichen des normalen Ernährungszustandes ist endlich noch der *normalen Toleranz* — bzw. *Toleranzbreite* — zunächst der Nahrung gegenüber, zu gedenken. Beruhend auf der großen Leistungsfähigkeit der ungeschwächten Funktionen äußert sie sich darin, daß das Kind reichliche Nahrungsmengen schadlos bewältigt (quantitativ normale Toleranz) und daß es bei den verschiedensten Nährgemischen (Frauenmilch, Kuhmilch, sowohl in fettreicher, kohlehydratarmer als auch in fettarmer, kohlehydratreicher Zubereitung), insofern sie nur überhaupt zur Dauerernährung geeignet sind, in gleich vollkommener Weise gedeiht. Dieses Verhalten kann kurz auch als *normale Reaktion auf Nahrungszufuhr* bezeichnet werden.

Ebenso wie gegenüber der Ernährung bietet das gesunde Kind *normale Reaktion* und *normale Toleranz auch den äußeren toleranzschwächenden Einflüssen gegenüber* dar, d. h. es zeigt bei infektiöser Erkrankung, bei Hitzewirkung usw. eine große Widerstandskraft und wird insbesondere in seinem Körperbestande nicht empfindlich beschädigt, solange nicht etwa der äußere Angriff als ein solcher ungewöhnlich schwerer Art zu bewerten ist.

Demgegenüber finden sich als **Symptome der Ernährungsstörung** der *verschlechterte Ernährungszustand* — die Magerkeit oder die Abmagerung, der gesteigerte oder verringerte Tonus, die abnorme Trockenheit oder der abnorme Flüssigkeitsgehalt der Gewebe, die Blässe oder anderweitige Verfärbung der Haut und Schleimhäute. Es finden sich mannigfaltige *Zeichen funktioneller Insuffizienz* in Gestalt von Schwächezuständen der Muskulatur, verringerter oder erhöhter allgemeiner Regsamkeit und Erregbarkeit, abnormen Erscheinungen von seiten der wichtigen Körperorgane und namentlich auch des Nervensystems. Von besonderer Wichtigkeit sind die Zeichen *krankhaft veränderter Magendarmtätigkeit*, der abnorme, teils nur zögernd unter Schwankungen aufwärtsstrebende, teils abwärts gerichtete *Verlauf der Gewichtskurve*, der *abnorme Gang der Temperatur* und das *Sinken der Widerstandskraft gegen bakterielle Infektionen*.

Es muß besonders darauf hingewiesen werden, daß neben Untertemperaturen auch überaus häufig *Fieber* auf alimentärem Wege zustande kommt und sich ebenfalls häufig mit anderen Symptomen verbindet, deren Auftreten auch die Fieberzustände infektiösen Ursprungs begleitet (z. B. Herzschwäche, Albuminurie, Leukozytose). Dieses „alimentäre Fieber“ bzw. diese „alimentären toxischen Symptome“ sind von denen einer Infektion nur durch ihre Ätiologie und ihre Beeinflußbarkeit durch Nahrungsveränderungen zu unterscheiden (vgl. unter alimentärer Intoxikation).

Aus dem verschiedenartigen Zusammentreten dieser zunächst nur kurz aufgezählten Symptome und aus ihrer verschiedengradigen Entwicklung können die mannigfaltigsten, einander unter Umständen vollkommen gegensätzlichen klinischen Bilder entstehen. Welche Gestalt der Einzelfall annehmen, ob er unter den Erscheinungen des Nichtgedeihens oder des Körperschwundes, oder nach Art eines vergiftungsartigen Zustandes verlaufen wird, das hängt auf der einen Seite von der Art und der Menge der zugeführten Nahrung, auf der anderen vom Zustand des Kindes ab. Kinder mit primärer hochgradiger Tropholabilität und solche, die durch alimentäre oder infektiöse Einflüsse bereits stark geschädigt sind, reagieren mit schweren Erscheinungen auf dieselben Einflüsse, die bei weniger empfindlichen nur krankhafte Symptome mäßiger Art und bei Gesunden keine oder nur günstige Folgen auslösen.

Das besondere Verhalten der Kranken bezeichnet man als paradoxe Reaktion auf Nahrungszufuhr. Die Art der paradoxen Reaktion ist nach dem Gesagten gleichzeitig ein Maßstab für die Schwere der Störung. Je schwerer bei Zufuhr von gleichen Nahrungsmengen die Symptome der paradoxen Reaktion ausfallen, je geringere Mengen an Nahrung andererseits ausreichen, um pathologische Symptome hervorzurufen, desto schwerer muß die Ernährungsstörung eingeschätzt werden.

Ein Beispiel: Es werden einem gesunden, einem leicht- und einem schwerkranken Kinde 2—3 Tage lang 40 g gewöhnlichen Zuckers zur bisherigen Kost zugesetzt. Das erste reagiert darauf normal mit Gewichtszunahme ohne sonstige Erscheinungen; das zweite bekommt Durchfall, etwas bewegte Temperatur und bleibt im Gewicht stehen; das dritte bekommt Fieber bis über 38°, heftige Diarrhöen und einen Gewichtssturz von mehreren hundert Gramm.

Die Toleranzschwäche zeigt sich nicht nur der Nahrung gegenüber, sondern spiegelt sich auch in einer ungewöhnlichen Empfindlichkeit gegen die äußeren Einwirkungen von Infektionen, Hitze usw. wieder. Die Infektion haftet nicht nur leichter, sondern sie neigt zur bösartigen Ausbreitung und auch die leichten Erkrankungen führen zu sekundären Ernährungsstörungen. Ebenso werden bei Sommerhitze und bei sonstiger übermäßiger Wärmezufuhr viel leichter Temperatursteigerungen oder andere krankhafte Symptome hervorgerufen, gegebenenfalls Zufälle ernsterer Art erzeugt.

Einteilung.

Die bis vor kurzem übliche, bereits oben erwähnte Einteilung der Ernährungsstörungen in akute und chronische Dyspepsie (die zweite auch als Atrophie bezeichnet), Enterokatarrh, Cholera infantum und Enteritis erscheint gegenwärtig nicht mehr empfehlenswert. Seitdem erkannt wurde, daß es sich bei diesen Zuständen in der Hauptsache nur um verschiedene Formen und Grade allgemeiner alimentärer Störungen handelt, seitdem man weiß, daß man durch Nahrungsänderungen die eine in die andere überführen kann, ist es nicht mehr angängig, Bezeichnungen anzuwenden, die die Darmsymptome in den Vordergrund stellen, und gleichzeitig die Anschauung begünstigen, als ob es sich um voneinander unabhängige Krankheiten handelt.

Die Einteilung von Czerny und Keller setzt demgegenüber das alimentäre Moment an die ihm zukommende Stelle ein. Sie unterscheidet: Ernährungsstörungen ex alimentatione, Ernährungsstörungen ex infectione und Ernährungsstörungen auf Grund angeborener Fehler der Konstitution. Die erste Gruppe wiederum enthält als Untergruppen die verschiedenen „Nährschäden“, insbesondere den Milch- und den Mehlnährschaden. Die zweite umfaßt die Erkrankungen infolge Milchzersetzungen (Dyspepsie bis Cholera infantum der früheren Einteilung) und diejenigen infolge enteraler

und parenteraler Infektion; die dritte beschäftigt sich mit den mit der Ernährung zusammenhängenden Diarrhöen.

Wir selbst halten eine ätiologische Gruppierung nicht für zweckmäßig, zunächst weil nicht einmal im großen, geschweige denn im einzelnen Falle die verschiedenen Ursachen scharf erkennbar und trennbar sind. Wenn beispielsweise ein bei Kuhmilch schlecht gedeihendes und in seiner Immunität geschädigtes Kind auf Grund eben dieses „Nährschadens" einer parenteralen Infektion anheimfällt, die ihrerseits wieder eine endogene, nach Abheilung der Infektion noch verharrende Milchzersetzung mit dyspeptischen Symptomen hervorruft, so ist es unmöglich, diesen Fall unter eine Ursache einzureihen. In langdauernden, allmählich zur „Atrophie" führenden Fällen ferner haben gewöhnlich alle denkbaren ätiologischen Momente mit- und nacheinander an der Erzeugung des Zustandes zusammengearbeitet, so daß dieselbe systematische Unsicherheit besteht. Diese Schwierigkeiten werden umgangen, wenn man sich einer einfachen klinischen Gruppierung bedient, wie etwa der nachstehenden:

I. Selbständige Ernährungsstörungen (alimentären oder gemischten Ursprungs).
  a) Ohne Körperdestruktion.
    1. Bilanzstörung = Störung des Körperaufbaues nach Qualität und Quantität infolge ungeeigneter Ernährung. Durchfälle fehlen oder sind nicht wesentlich.
      α) Bilanzstörung bei einseitiger Milchernährung = Milchnährschaden Czerny-Keller e parte.
      β) Bilanzstörung bei einseitiger Mehlernährung = Mehlnährschaden Czerny-Keller.
    2. Dyspepsie = Magendarmstörung durch endogene Nahrungszersetzung pathologischer Art. Durchfälle wesentlich.
  b) Mit Körperdestruktion.
    3. Dekomposition = Körperschwund infolge Unterbilanz des Stoffwechsels und Abgabe lebenswichtiger Körperbausteine, insbesondere auch Wasser, in den Darm auf Grund stärkerer Auswirkung dyspeptischer Vorgänge.
    4. Intoxikation = Gewichtssturz mit Allgemeinvergiftung, wahrscheinlich durch intermediäre Stoffwechselprodukte in Verbindung mit Wasserverlusten durch stürmische Diarrhöen.

II. Sekundäre Ernährungsstörungen im Verlaufe von Infekten und anderen darmschädigenden Primärstörungen.

Es bedarf kaum des Hinweises, daß die Unterabteilungen der ersten Gruppe nicht getrennte Krankheiten darstellen, sondern nur Formen und Stadien, die jederzeit ineinander übergehen können, wenn Änderungen in der Ernährungsweise Platz greifen oder durch nachteilige äußere Einflüsse die Widerstandskraft des Kindes gemindert wird.

1. Bilanzstörung.

α Bilanzstörung bei einseitiger Milchernährung
(= Milchnährschaden Czerny-Keller e parte. Leichte Form der Atrophie.)

Symptome. Die Bilanzstörung ist hauptsächlich gekennzeichnet durch ein Zurückbleiben der Entwicklung hinter der Norm in qualitativer und quantitativer Beziehung ohne wesentliche sonstige krankhafte Begleiterscheinungen.

Schon von Anfang an zeigen sich bei täglichen Wägungen ungewöhnlich große Schwankungen des Körpergewichtes nach oben und unten, so daß die Kurve sehr unruhig wird. Später treten noch hinzu längerdauernde Stillstände oder Abnahme, die aber wieder mit Zeiten des Aufstieges wechseln (Fig. 63). Auf diese Weise kommt es zu einem sich ständig vergrößernden Zurückbleiben des Gewichtes hinter dem normalen Durchschnitt, und trotzdem eine eigentliche Abmagerung nicht stattgefunden hat, macht das Kind den Eindruck großer Magerkeit. Auch eine Wachstumshemmung macht sich geltend, so daß das bilanzgestörte Kind in der Körperlänge hinter dem gleichaltrigen gesunden zurückbleibt.

Sehr zu beachten sind die Zeichen der qualitativen Verschlechterung des Ernährungszustandes. Der Turgor ist verringert, die Muskeln schlaff, der Bauch aufgetrieben, die Haut trocken, die Farbe blaß, die motorischen und statischen Funktionen so beeinträchtigt, daß die dem Alter zukommenden Leistungen nicht ausgeführt werden können. Laune und Schlaf leiden; die Verringerung der Immunität zeigt sich in der Neigung zu sekundären Infektionen, namentlich der Haut, die indessen meist noch nicht zu auffällig schwerer Beeinträchtigung des allgemeinen Ernährungszustandes führen.



Fig. 63. Vergleichende Kurve der Zunahme eines gesunden Säuglings und eines kranken im Zustande der Bilanzstörung.

Der Stuhl kann normal sein, öfter erscheint er als heller, im äußersten Falle fast weißer, trockener, nur selten entleerter Fettseifenstuhl (sog. „graue Obstipation“). Andere pathologische Erscheinungen am Magendarmkanal, mit Ausnahme von Meteorismus und gelegentlichem Erbrechen, fehlen, ebenso solche an anderen Organen. Die Temperatur ist etwas schwankender als beim Gesunden.

Ätiologie. Die Entstehung dieser Zustände ist an die alleinige oder vorwiegende Ernährung mit Milch geknüpft, wobei Zugaben von Kohlehydraten nicht oder in unzulänglicher Menge gemacht wurden. Vielfach ist dabei die Milch in übergroßer Menge verabfolgt worden; in anderen Fällen ist schon von Anfang an oder nach einer kurzen Zeit des Fortschrittes ein Mißerfolg zu verzeichnen, trotzdem quantitative Verfehlungen nicht vorlagen. Außer der Ernährung muß aber noch eine besondere Konstitution des Kindes mitspielen, da ja viele Kinder mit zusatzfreier Milch lange Zeit gut gedeihen. Für die Mitwirkung der Beschaffenheit des Kindes spricht auch folgende Beobachtung. Häufig ereignet es sich, daß ein bisher gut gedeihendes Kind nach Überstehen

einer Infektion oder einer anderen äußeren Schädlichkeit bei der vordem normal verwerteten Nahrung nicht mehr recht vorwärts kommt und die Symptome der Bilanzstörung aufweist, die erst verschwinden, wenn größere Kohlehydratbeigaben gemacht werden, als vorher nötig waren.

Pathogenese. Die Erklärung für dieses mangelhafte Gedeihen trotz kalorisch genügender und alle erforderlichen Nährstoffe enthaltender Nahrung muß in einer Störung im Umsatz irgendwelcher Milchbestandteile gesucht werden. Im Anschluß an Czerny wird zumeist eine Störung der Fettverwertung ins Auge gefaßt. Neuerdings wird erwogen, ob nicht die starke Darmfäulnis, die in diesen Fällen herrscht, als Ursache anzusehen ist. Man kann sich auch denken, daß sowohl die Störung des Fettstoffwechsels, als die Fäulnis erst sekundär entstehen, weil zu wenig Kohlehydrat zugeführt wird. Dann wäre der Zustand durch Kohlehydratmangel bei Kindern, die auf Grund besonderer Veranlagung einen höheren Kohlehydratbedarf haben, zu erklären. Daß jedenfalls das Kohlehydrat von größter Bedeutung für die Pathogenese ist, geht daraus hervor, daß sehr oft Zusatz eines geeigneten Kohlehydrats ohne sonstige Koständerung genügt, um eine sofortige Heilung herbeizuführen.

Der **Stoffwechsel** ist bezüglich der Aufsaugung der organischen Nährstoffe nicht nennenswert verändert, wahrscheinlich besteht jedoch eine geringe Verschlechterung der Fettresorption. Wesentlich ist, daß eine vermehrte Abgabe von Alkali in den Darm erfolgt, teils durch Bindung an pathologische Mengen von höheren und niederen Fettsäuren, teils wahrscheinlich durch vermehrte Sekretion. Die Bilanz der Erdalkalien kann sogar negativ werden, was allerdings wegen der geringen Beziehung des Ca- und Mg-Stoffwechsels zum Gewichte nicht so sehr für die mangelhafte Zunahme in Betracht kommt wie die ebenfalls vorhandene Verschlechterung der Retention von K und Na. Die verringerte Verfügbarkeit dieser für den Ansatz so wichtigen Mineralstoffe bedingt wahrscheinlich die verringerte Zunahme, die infolge Unregelmäßigkeiten der Resorption und Retention entstandenen Schwankungen im Alkali- und Wasserbestand liegen den Gewichtsschwankungen zugrunde.

Die **Fettseifenstühle** unterscheiden sich vom normalen Stuhl durch eine andere Verteilung des Kotfettes. Er enthält viel mehr Erdalkaliseifen und viel weniger freie Fettsäuren bzw. Neutralfett. Die helle Farbe wird durch weitgehende Reduktion des Bilirubins zu farblosen Umbildungen erzeugt. Vorbedingung für die Entstehung eines solchen Stuhles ist Vorherrschen von Fäulnisvorgängen und stark alkalischer Reaktion im Dickdarm.

Man hat den Fettseifenstuhl anfänglich für unter allen Umständen pathologisch, d. h. als Symptom einer abnorm großen Basenabgabe mit dem Kot angesehen. Gegenwärtig steht dagegen fest, daß diese Entleerungsart auch bei durchaus normalem Verdauungsvorgange regelmäßig eintritt, sobald durch entsprechende Nahrungszusammensetzung der erwähnten Vorbedingung der alkalischen Reaktion genügt ist; aus dem Seifenstuhl allein darf also die Diagnose „Ernährungsstörung" nicht gestellt werden.

Die **Diagnose** der Bilanzstörung muß dann gestellt werden, wenn bei vorwiegender Milchernährung trotz genügender Nahrungszufuhr (ca. 100 Kalorien pro Kilogramm) und bei Fehlen von Durchfällen kein Gedeihen erfolgt und die Anamnese keine nennenswerten Störungen erkennen läßt. Differential-diagnostisch kommen in Betracht:

Eine mäßige Unterernährung bei gesunden, aber durch frühere, zur Zeit abgelaufene Erkrankungen irgend-

welcher Art im Gewichte stark zurückgebliebene Kinder. Diese haben einen Nahrungsbedarf, der viel größer ist, als er dem augenblicklichen Gewicht entspricht (ca. 70 Kalorien pro Kilogramm des normalen Durchschnittsgewichtes) und gedeihen bei 100 Kalorien pro Kilogramm des augenblicklichen Gewichtes ebensowenig, wie das annähernd normalgewichtige, bilanzgestörte Kind. Dieses aber bleibt bei Nahrungsvermehrung im Gewicht stehen; das gesunde, zurückgebliebene dagegen beginnt erst jetzt zuzunehmen (bei 120, 140 Kalorien und mehr pro Kilogramm augenblicklichen Gewichtes). Ferner: eine durch konstitutionelle Momente bedingte Wachstumsanomalie, die aus inneren noch unbekannten Gründen die Entwicklung hemmt (hypoplastische Konstitution). Diese endogene Wachstumsstörung bietet allen therapeutischen Ernährungsversuchen hartnäckig Trotz. Mangelhafte Fortschritte finden sich oft auch bei einer Ernährung, wo der Milch genügend Kohlehydrat zugesetzt ist. Hier handelt es sich um eine Vorstufe der Dyspepsie, wobei es noch nicht zu den charakteristischen Störungen des Stuhles gekommen ist.

Die **Prognose** ist bei geeigneter diätetischer Beeinflussung günstig.

Die **Behandlung** besteht außer in der vernunftgemäßen Regelung der Nahrungsmengen und der Zahl der Mahlzeiten grundsätzlich in der Verringerung des Milchanteiles der Kost und Beifügung geeigneter Kohlehydrate. Bei kurz bestehender Störung genügt hier oft ein Zusatz von etwas Schleim oder Mehl, um einen sofortigen Erfolg zu erzielen. Im allgemeinen kommen — geordnet nach aufsteigender Sicherheit der erwarteten Wirkung — in Betracht: Einfache Mehle, Zwiebäcke und präparierte oder dextrinisierte Kindermehle (Seefelders Kindernährkraftgries, Kindermehle von Nestlé, Kufeke, Muffler, Rademann, Theinhardt), Dextrinmaltosepräparate (Soxhlets Nährzucker, Soxhlets Liebigsuppe, Löflunds Nährmaltose u. a. m.). Milchzucker ist auszuschließen, Rübenzucker (Streuzucker) allein ebenfalls nicht zu empfehlen, sondern nur in Vereinigung mit Mehl oder Schleim. Die Kohlehydratmenge soll 5% der Gesamtnahrungsmenge betragen, öfters braucht man mehr. Die Gesamtnahrungsmenge bemesse man anfangs knapp; hat man sich von der Toleranz des Kindes überzeugt, so ist sie reichlicher zu gestalten, bis schließlich — natürlich bei seltenen (höchstens fünf) Mahlzeiten — das Kind selbst sein Quantum bestimmt.

Ist der Erfolg einer der aufgezählten Kohlehydrate nicht befriedigend, so ist zum nächsthöheren überzugehen. In länger bestehenden Fällen verordnet man am besten gleich von vornherein die bei der Bilanzstörung wirksamsten Mittel, die Liebigsche Malzsuppe in der von A. Keller angegebenen Form oder die Buttermilch.

Die Herstellung der Malzsuppe geschieht wie folgt: In einem Gefäße werden 50 g Weizenmehl unter Umrühren mit 1/3 l Milch verrührt; in einem anderen Gefäß 100 g Löflunds Malzsuppenextrakt (= Malzextrakt mit Kal. carbon. neutralisiert) in 2/3 l Wasser gelöst; dann wird beides gemischt, gekocht und durch ein feines Sieb gegossen. Die Malzsuppe bewirkt etwas dünnere und häufigere Stühle, empfiehlt sich also auch dann, wenn bei anderen Methoden Verstopfung auftritt.

Die Malzsuppe mit ihrem Nährwert von ca. 700 Kalorien genügt für Kinder von einem Gewicht bis zu etwa 5 kg und einem Alter von 7—8 Monaten. Bei älteren und schwereren Kindern ist sie mit mehr Milch und weniger Wasser herzustellen; gleichzeitig nimmt man etwas weniger Mehl, weil sonst die Mischung zu dickflüssig werden würde. Kinder unter 3 Monaten erhalten besser nur 2/3 der vorgeschriebenen Kohlehydratmenge.

Die für Zwecke der Säuglingsernährung verwendete *Buttermilch* muß sehr reinlich gewonnen sein und ihre Azidität muß etwa 7 ccm 1/4 n NaOH betragen. Man bereitet sie, indem man 10 Minuten *unter ständigem Umrühren* langsam erwärmt, währenddessen die Kohlehydratezusätze macht, und dann die Mischung dreimal aufwallen läßt. Die übliche Beigabe besteht in 5 g Mehl und 50 (–70) g Rohrzucker pro Liter, doch werden auch hier je nach Neigung zur Verstopfung oder dünnen Stühlen Abänderungen nötig sein. Stopfend wirken besonders die Dextrinmaltosegemische. Bei Zusatz wenig süßender Kohlehydrate ist Saccharin beizugeben. Zweckmäßig beginnt man auch hier mit 2–3% und steigt erst allmählich zu höheren Beträgen. Als gute Konserven stehen im Gebrauch: Buco (Deutsche Milchwerke, Zwingenberg, in Pulverform), Laktoserve (Böhringer & Co., Mannheim) mit 1% Fett, Holländische Säuglingsnahrung HS mit 5% Rohrzucker und ½% Mehl in Pulverform oder 250 g-Flaschen und Holländische Anfangsnahrung HA ohne Kohlehydratzusatz in 250 g-Flaschen (Milchwerke Vilbel, Hessen).

Nach Einführung der Heilnahrung muß die *Zunahme sofort einsetzen und bei guten Stühlen regelmäßig fortschreiten*, während gleichzeitig eine sichtliche Besserung des Allgemeinbefindens erfolgt (Fig. 64). Trifft alles das nicht zu, so ist — falls nicht auffallende Durchfälle lehren, daß es sich um eine Übergangsform zur Dyspepsie handelt — eine stärkere Veränderung in der Kohlehydratbeigabe zu bewirken (vgl. nächster Abschnitt). Hat man Malzsuppe oder Buttermilch gegeben, so muß spätestens nach 6–8 Wochen der Versuch gemacht werden, ob die gewöhnliche Kost wieder vertragen wird, oder eine weitere Periode der Heilnahrung erforderlich ist. Die Heilung darf als vollkommen erst dann betrachtet werden, wenn schließlich bei den gewöhnlichen Milchmischungen ungestörtes Gedeihen stattfindet.



Fig. 64. Typische Kurve bei erfolgreicher Behandlung der Bilanzstörung mit fettarmer, kohlehydratreicher Kost (M.S. = Malzsuppe).

Die geschilderte Therapie gilt hauptsächlich für etwas ältere Kinder. Für *Neugeborene und Säuglinge bis zur 6. Woche* ist bei Bilanzstörung unter Milch allein höchstens ein vorsichtiger Versuch mit Zusatz von Schleim und Zucker oder mit Buttermilch in knapper Dosierung mit höchstens 5% Zusatz von Zucker erlaubt. Für Bilanzstörung bei Milchzuckerzusatz gilt dasselbe. Kommt aber kein sofortiger Erfolg, so ist die Gefahr des Überganges in die Dyspepsie groß, und deshalb ist dann die bei der Dekompensation indizierte Behandlung ratsam.

β Mehlnährschaden (Czerny und Keller).

Die Päppelung der Kinder mit Mehl oder Mus ohne oder mit geringem Zusatz von Milch oder anderen Nahrungsmitteln ist in einigen

Gegenden Deutschlands eine immer noch gebräuchliche Ernährungsweise der unteren Volksschichten. Häufig kommt der Mehlnährschaden auch dadurch zustande, daß eine zur Heilung eines Durchfalls vom Arzt verordnete oder von der Mutter eigenmächtig gewählte Mehldiät zu lange Zeit fortgesetzt wird. Der Mehlnährschaden tritt um so eher ein, je jünger das Kind ist, das auf Mehldiät gesetzt wird und je mehr das Mehl als Bestandteil der Nahrung überwiegt.

Krankheitsbild. In nicht wenigen Fällen bleiben eine Zeitlang trotz der ungeeigneten Kost auffällige Krankheitserscheinungen aus, ja, es kann sogar ein besonderes gutes Gedeihen vorgetäuscht werden, da infolge der großen wasserbindenden Kraft der Kohlehydrate erhebliche Zunahmen stattfinden können. Das Aussehen ist gut und frisch, das Fettpolster reichlich. Indessen sind doch oft schon jetzt gewisse Anomalien zu bemerken: Die Muskulatur kann leicht hypertonisch, das Aussehen „pastös", schwammig erscheinen; nicht selten ist bei genauerem Nachsehen eine nervöse Übererregbarkeit (latente Tetanie) festzustellen. In der Folge droht die Entwicklung schwerwiegender Symptome, es kommt zum typischen Mehlnährschaden, der sehr verschiedene Gestalt annehmen kann, je nachdem Mehl allein oder mit verschiedenen Zusätzen verfüttert wurde.



Fig. 65. Alimentäres Ödem. (Universitäts-Kinderklinik Breslau, Prof. Tobler.)

Der atrophische Typus kommt zustande, wenn hauptsächlich mit Mehl allein ohne Salzbeigabe genährt wurde. Er unterscheidet sich kaum von dem Bilde eines einfachen schweren Hungerzustandes, vielleicht, daß die Hypertonie der Muskeln und die Austrocknung der Gewebe besonders stark hervortreten. Auffällig ist oft eine bräunlichrötliche Färbung der Haut.

Bei der hydrämischen Form, die bei Mehl mit reichlich Salzbeigabe entsteht, nimmt das Gewicht erheblich zu, und zwar infolge Einlagerung großer Wassermengen in die Gewebe, die schon klinisch an dem blassen, gedunsenen Aussehen des Gesichtes, an der schwammigen Beschaffenheit der Haut und schließlich an dem Auftreten von Ödemen (ohne Zeichen von Nierenschädigung) erkennbar sind (Fig. 65).

Es wird auch eine hypertonische Form aufgestellt, deren Hauptsymptome die Starre der Muskulatur bildet. Diese Hypertonie kann gelegentlich so erhebliche Grade annehmen, daß die Glieder und der ganze Körper vollkommen starr werden. Indessen ist dieser Zustand keineswegs allein auf den Mehlnährschaden beschränkt, sondern kann auch bei anderen Ernährungsstörungen auftreten.

Die *Stuhlgänge* sind je nach der Art des verwendeten Mehles und der Neigung zu Verstopfung oder zum Gegenteil fest oder breiig, braun oder gelb, alkalisch oder sauer. Bei Störungen der Mehlverdauung werden sie klöstrig, schleimig, schaumig infolge von Gasen, sauer und stinkend und enthalten viel unverdaute, jodfärbbare Reste. Oft kommt es im Anschluß an die Mehlgärung zu Dickdarmreizung mit kolitischen Symptomen.

Eine bezeichnende Eigenheit der Kinder mit Mehlnährschaden sind die *großen und plötzlichen Schwankungen in der Gewichtskurve*, die sowohl spontan, dann allerdings in mäßiger Stärke, erfolgen, als auch besonders dann hervortreten, wenn das Kind von einer akzidentellen Störung, insbesondere von einer Infektion betroffen wird. Dann kommen Stürze von mehreren hundert Gramm, ja bis zu einem Kilogramm innerhalb weniger Tage vor, begleitet von entsprechend schweren Allgemeinerscheinungen. Solche Ereignisse sind um so häufiger, als eben diese Kinder eine ganz auffällig *verringerte Immunität* zeigen, demzufolge bakterielle Schädigungen der verschiedensten Art, namentlich Pyodermien, entzündliche Lungenaffektionen und Pyelitiden einen außerordentlich disponierten Boden vorfinden. Von den Komplikationen nicht bakterieller Natur ist besonders die *Xerosis corneae et conjunctivae* zu nennen. Nicht selten entwickelt sich auch eine *manifeste Tetanie*.

Stoffwechsel und Pathogenese. Die Störung des Organismus, die unter einseitiger Mehlernährung entsteht, ist im wesentlichen als eine durch den Mangel wichtiger Gewebsbausteine (Fett, z. T. aber auch Eiweiß und Salze) herbeigeführte qualitative Inanition aufzufassen, wodurch zum mindesten der Aufbau vollwertiger Körpersubstanz, wenn nicht der Aufbau überhaupt unmöglich ist. Oft dürfte auch die Kalorienzufuhr eine ungenügende sein, so daß sich auch die quantitative Inanition beteiligt. Die bei Gegenwart von Salzen durch reichliche Mehlzufuhr erzeugte Einlagerung enormer Wassermengen in den Geweben steht in Beziehung zu den Gewichtsschwankungen. Das Darniederliegen der Immunität dürfte weniger auf dem hohen Wassergehalt des Körpers, als auf der mangelhaften Antikörperbildung infolge des Inanitionszustandes beruhen.

Die **Prognose** ist um so ungünstiger, je jünger das Mehlkind ist oder je länger die falsche Ernährung dauerte. Mehr noch als durch den Nährschaden selbst wird die große Sterblichkeit bedingt durch die unvermeidlichen komplizierenden Infektionen. Auch die Tetanie und die auf ihr beruhenden Krämpfe sind recht bedenkliche Beigaben.

Prophylaxe. Die Entstehung eines primären Mehlnährschadens wird durch Anordnung einer sachgemäßen Ernährung verhütet. Von besonderer Wichtigkeit ist es ferner, bei der Anwendung der Mehlkost zu therapeutischen Zwecken — sei es zur Beseitigung spasmophiler Symptome, sei es zur Behandlung dyspeptischer Diarrhöen — von vornherein die Gefahr der Entstehung des Mehlnährschadens zu berücksichtigen. Im ersten Falle geschieht das durch Beigabe von Eiweißpräparaten, Fett und kleinen Salzmengen, im zweiten dadurch, daß

grundsätzlich die einseitige Kost nicht länger als einige Tage durchgeführt und eine allfällige Schwierigkeit bei der Rückkehr zur Milch in der unten angegebenen Weise überwunden wird.

Behandlung. Bei jungen Säuglingen, wie überhaupt in allen schweren Fällen ist ein Heilerfolg am sichersten bei Ernährung mit Frauenmilch zu erhoffen. Mit Rücksicht darauf, daß durch die Inanition möglicherweise eine Toleranzschwäche entstanden sein könnte, beginnt man mit kleineren Mengen (2—300 pro die) und steigt dann vorsichtig, aber möglichst schnell, bis zu größeren an. Von künstlichen Gemischen empfehlen sich Vollmilch, mäßig verdünnte Milch, allenfalls Fettmilchen mit mäßigem (3—5%) Kohlehydratzusatz. Auch hier gehe man zu Anfang vorsichtig vor. Sehr gute und sichere Ergebnisse hat auch die Eiweißmilch zu verzeichnen.

Bei allen diesen, im Verhältnis zur Mehlernährung kohlehydratarmen Ernährungsformen ist — insofern es sich nicht um einen Fall von rein atrophischem Typus handelt — in der ersten Zeit ein starker Gewichtsverlust infolge Ausschwemmung des früher eingelagerten Wassers zu gewärtigen. Unter Umständen kann dieser bedrohliche Grade erreichen. Deshalb wird es oft zweckmäßig sein, ihn durch Beigabe von etwas Mehl oder Maltosedextrinpräparaten zur Milch zu verlangsamen.

Macht man den Übergang von Mehl zu Milch allmählich, indem man kleine Mengen Milch der bisherigen Mehlkost zusetzt, wie das besonders zu geschehen pflegt, wenn die Beseitigung eines unter Milch entstandenen Durchfalles angeordnete Mehlsuppenperiode beendet werden soll, so kommt es nicht selten zu heftigen Diarrhöen, die zu erneuter Entziehung der Milch veranlassen. Gewöhnlich folgert man hieraus eine Unverträglichkeit der Milch. Vielfach handelt es sich aber nur darum, daß bei Gegenwart von Milch das Mehl leichter vergärt, wie ohne diese; genau so, wie z. B. auch eine starke Zuckerlösung allein bei Dyspepsie gut vertragen werden kann, während Milch mit dieser Zuckerlösung zusammen heftige Darmreizsymptome auslöst. In diesen Fällen wird man oft zum Ziel kommen, wenn man plötzlich umsetzt, indem das Mehl ganz ausgeschaltet wird. Am sichersten ist hier die Ernährung mit Eiweißmilch.

2. Dyspepsie.

Ätiologie. Die Dyspepsie kann sowohl primär bei bisher gesunden Kindern, als auch im Anschluß an den Zustand der Bilanzstörung auftreten, wenn die Insuffizienz des Darmes gegenüber der Nahrung, sei es infolge absoluter oder relativer Überernährung, sei es infolge primär toleranzschwächender Einflüsse, so groß geworden ist, daß das Entstehen pathologischer Gärungen nicht mehr hintangehalten werden kann. Durch die Gärungsprodukte kommt es zur gesteigerten Peristaltik und damit zum Hauptsymptom der Dyspepsie, dem Durchfall.

Krankheitsbild. Bezeichnend für den dyspeptischen Zustand sind in erster Reihe die Symptome gestörter Magendarmfunktion. Der Appetit kann sinken, Speien und Erbrechen können eintreten. Es besteht eine Herabsetzung der motorischen Leistungen des Magens. Im ausgeheberten Mageninhalt wird freie HCl gewöhnlich vermißt. Dagegen kommt es zu einer schon am Geruch kenntlichen Vermehrung der flüchtigen Fettsäuren. Der Leib ist häufig leicht meteoristisch aufgetrieben, es besteht eine sichtbare oder wenigstens durch Auskultation nachweisbare Steigerung der Peristaltik, Neigung zu Flatulenz und zu Koliken und, davon abhängig, Unruhe des Kindes. Die Stühle sind an Zahl vermehrt, ihre Konsistenz wird dünner, sie enthalten Schleim und sind entweder wässerig oder zerhackt. Der

Geruch ist abnorm, bald auf Fäulnis, bald auf Säuerung deutend. Die Reaktion ist wechselnd, meist sauer, die Farbe oft grün, was auf einer Umwandlung des Bilirubins in Biliverdin beruht.

Die gesteigerte Peristaltik wird zur Ursache einer mehr oder weniger verschlechterten Resorption, die durch den Stoffwechselversuch ihrer Größe nach feststellbar ist, aber auch aus der makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung mit Zuhilfenahme einfacher, chemischer Methoden zu erschließen ist.

Fettseifen erscheinen in Gestalt weißer oder gelber Klümpchen („Milchbröckel"), aus denen durch Zusatz starker Säuren unter leichter Erwärmung Fettsäurenadeln auskristallisieren.

Neutralfett findet sich in Form feinster oder gröberer Tropfen, Fettsäuren in Nadel-, Schollen- und Tropfenform. Für gewöhnlich nur spärlich vorhanden, können beide gelegentlich in ganz enormen Mengen auftreten. Makroskopisch ist der Fettstuhl meist glänzend, dünnbreiig oder flüssig, gelb oder lettig oder grün, von stark saurer Reaktion. Im gefärbten Ausstrich fällt der Reichtum an grampositiven Bazillen auf, so daß man an das Bild des normalen Frauenmilchstuhles erinnert wird. Einen guten Einblick gewährt die Färbung des frischen Präparates mit verdünntem Karbolfuchsin. Neutralfett bleibt ungefärbt, Fettseifen erscheinen hellrosa, Fettsäuren sattrot. Es sind indessen die Fetttropfen im Stuhl stets in wechselndem Grade gerötet, so daß gefolgert werden darf, daß das Neutralfett stets mit Fettsäuren durchsetzt ist (Fig. 66).

Mehlstühle sind kleistrig, oft schaumig. Durch Jodlösungen entsteht Blaufärbung der unveränderten Stärke bzw. Rotfärbung des Erythrodextrins. Oft findet man reichlich jodophile Bakterien.

Besonderes Interesse wurde lange Zeit der Frage zugewendet, ob sich im Stuhl unverdautes Kasein findet. Man hatte irrtümlicherweise die gelben Klümpchen, die sog. Milchbröckel im zerhackten Stuhl für Kaseinbröckel gehalten, die als schwer verdaulich der Resorption entgangen wären. Heutzutage steht fest, daß diese „Kaseinbröckel" in der Hauptsache aus fettsauren Salzen und Bakterien bestehen. Nur bei Ernährung mit roher Milch gehen häufig große, zähe kautschukartige Käsegerinnsel unverdaut durch den Darm. Das Auftreten dieser nachgewiesenermaßen kaseinhaltigen Klumpen läßt indes keinen Schluß auf eine Bedeutung des Kaseins bei der Pathogenese der Ernährungsstörung zu.



Fig. 66. Mikroskopisches Präparat bei Fettdiarrhöe. Färbung mit Karbolfuchsin. Fettsäuren rot, Fettseifen rosa.

Die Allgemeinerscheinungen der Dyspepsie bewegen sich — wenn man streng abgrenzt von den akuter auftretenden, bereits den Übergang zu den schweren Graden der Ernährungsstörung (Intoxikation, Dekomposition) bildenden Zuständen — in mäßigen Grenzen. Die Kranken sind blaß, unruhig, ihr Schlaf ist oberflächlich, die Laune beeinträchtigt. Der Turgor ist verschlechtert. Das Körpergewicht kann in leichten Fällen noch steigen, zumeist besteht Stillstand oder geringfügige Abnahme. Wichtige Veränderungen zeigt der Gang der Körperwärme: die Tagesschwankungen sind größer,

es können subfebrile Werte und leicht subnormale erreicht werden (vgl. alimentäres Fieber).

Pathogenese (vgl. auch unter allgemeiner Pathogenese). Die örtlichen Symptome der Dyspepsie werden zumeist[1]) durch die vermehrte Bildung von Gärungssäuren hervorgerufen. Als den primären Vorgang bei der Säuerung hat man mit höchster Wahrscheinlichkeit die pathologische Zersetzung der Kohlehydrate (Zucker, Mehl) anzusehen, während das Fett, wenigstens bei der üblichen, verhältnismäßig knappen Dosierung erst sekundär bei bereits vorhandener Kohlehydratgärung in schädliche Zersetzung übergeht. Für eine Darmschädigung durch Abbauprodukte des Kaseins, von der früher in erster Linie die Rede war, haben sich keine Unterlagen erbringen lassen; ja es hat sich sogar gezeigt, daß durch genügend große Mengen Kaseins eine schädliche saure Zersetzung bekämpft und so ein direkt heilsamer Einfluß ausgeübt wird. Die Hauptstütze für die Anschauung von der primären Rolle der Kohlehydrate besteht darin, daß es — zum mindesten in leichten Fällen — durch hinlänglich energische Beschränkung der Kohlehydratzufuhr (gegebenenfalls sogar Reduktion des genuinen Milchzuckergehaltes der Milch) zumeist gelingt, die abnorme Gärung zu beseitigen und die Peristaltik zur Ruhe zu bringen. Die einzelnen Kohlehydratarten zeigen in der Neigung zur Vergärung praktisch wichtige Unterschiede. Am leichtesten fällt Milchzucker der Vergärung anheim, weniger leicht der Rohrzucker, am schwersten die dextrin- und maltosehaltigen Präparate des Handels (Soxhlets Nährzucker, Löflunds Nährmaltose usw.).

Nach dem Ergebnis klinischer Versuche ist nun die Toleranz ein und desselben Darmes für Fett und Kohlehydrat und demgemäß auch die größere oder geringere Neigung zu pathologischen Graden der Gärung keine unveränderliche Größe, sondern sie hängt, ebenso wie die Toleranz für Fett von der Art und Menge der übrigen Bestandteile ab (s. oben bei Ernährung und Korrelation). Größerer Gehalt an Kasein beispielsweise wirkt der Gärung entgegen, größerer Gehalt an Molke bei Kaseinarmut begünstigt sie.

Die Pathogenese der allgemeinen Symptome der Dyspepsie fällt mit der der Allgemeinerscheinungen bei den schweren Graden der Ernährungsstörungen zusammen (vgl. diese).

Die schon klinisch nachweisbare Verschlechterung der Resorption ist durch den Stoffwechselversuch sichergestellt worden. Nicht nur die organischen Nährstoffe, sondern auch die anorganischen werden von der Resorptionsverschlechterung betroffen. Trotzdem kommt es im Gegensatz zur Dekomposition in der Regel nicht zu Mineralverlusten. Infolgedessen bleibt ein Zerfall von Körpergewebe bei der Dyspepsie aus.

Formen. Man unterscheidet zweckmäßig die mehr oder weniger **akute Dyspepsie**, die bei bis dahin fortschreitenden Kindern mit bestimmt angebbarem Anfangstermin und etwas schwereren Erscheinungen einsetzt und eben durch diese Art des Beginnes erkennen läßt, daß ein neuer Faktor in den Gang der Ereignisse eingreift — und eine **chro-**

[1]) Es gibt auch zuweilen Fälle mit mangelhaftem Gewichtsanstieg und unveränderten, schleimigen Stühlen, die durch Zugaben leicht assimilierbarer Kohlehydrate gebessert werden. Offenbar spielt hier ein Kohlehydratmangel ätiologisch mit. Der Chemismus dieser Fälle ist noch ungeklärt.

nische Dyspepsie, die schleichend beginnt, oder schleichend sich an eine akut beginnende Störung anschließt, und auch bei sehr vorsichtiger Nahrungsdosierung verharrt. Zum Unterschiede von der Dekomposition findet hier noch keine schwerere Abnahme statt. Als Vorstufe der Dyspepsie können jene Fälle aufgefaßt werden, wo derselbe Gewichtsverlauf besteht, während die Stühle zwar bereits etwas feuchter, aber noch homogen sind. Auch an die Hungerdyspepsie sei erinnert.

Diagnose. Die Diagnose hat hauptsächlich die Abtrennung der Dyspepsie von der leichten enteralen und parenteralen Infektion zu berücksichtigen, von denen auch die zweitgenannten häufig einen Reizzustand des Darmes hervorrufen (vgl. unter Infektion). Es ist dabei zu berücksichtigen, daß die Infektion sich sehr häufig — insbesondere bei jungen Säuglingen — mit einer sekundären Ernährungsstörung kompliziert und umgekehrt eine sekundäre Infektion zu einer primären Ernährungsstörung hinzutreten kann. Eine Infektion besteht, wenn vorhandene Temperaturerhebungen trotz der für die Dyspepsie gebotenen Therapie der Nahrungs- bzw. Kohlehydratbeschränkung verharren. Sie ist wahrscheinlich auch bei Abwesenheit anderer Symptome, wenn trotz energischer gärungswidriger diätetischer Behandlung immer noch schleimige Stühle entleert werden; das beruht auf leichter sekundärer Enterokolitis. An und für sich ist praktisch die pedantische Unterscheidung dessen, was Infektion und was Dyspepsie ist, nicht von erheblicher Wichtigkeit, vorausgesetzt, daß man sich durch die schlechten Stühle nicht zu einer Abweichung von dem gleich zu beschreibenden Gang der Behandlung verführen läßt; aber es besteht eben die Gefahr, daß die durch infektiöse (hämatogene oder örtliche) Einflüsse unterhaltene Darmreizung als Symptom anhaltender Gärung gedeutet, und Anlaß zu einer schädlichen Fortsetzung der Unterernährung wird.

Handelt es sich um eine sichere Dyspepsie, so ist noch festzustellen, ob Erkrankung eines bisher gesunden oder akute Verschlimmerung im Zustand eines vorher bereits in seiner Ernährungsfunktion geschädigten oder konstitutionell trophotabilen Kindes vorliegt. Beide Fälle sind prognostisch und therapeutisch sehr voneinander unterschieden. Notwendig ist hier die Berücksichtigung der Nahrungsmengen. Dyspepsie bei vorsichtiger Ernährung, überhaupt Empfindlichkeit gegen Nahrungsänderungen beweisen ohne weiteres eine schlechte Toleranz. Von Wichtigkeit ist die Anamnese: der erste Durchfall nach bisherigem ungestörtem Gedeihen läßt auf eine einfache Dyspepsie schließen; Vorgeschichten mit wiederholten Durchfällen, Perioden von Gewichtsverlusten, wiederholter Einwirkung toleranzschwächender Einflüsse (Infektion!) lassen folgern, daß die Leistungsfähigkeit des Organismus gelitten hat und sprechen also im Sinne vorhandener Dekomposition.

Die **Prognose** der akuten Dyspepsie eines bisher gesunden Kindes ist bei zweckmäßiger Diätetik günstig, diejenige der wiederholten Dyspepsie ist wegen der vorauszusetzenden, im Sinne einer Dekomposition zu würdigenden Toleranzschwäche vorsichtiger zu stellen. Das gleiche gilt für die trotz knapper Nahrungsmengen bestehenden chronischen Dyspepsien. Dyspepsie in den ersten Lebenstagen und -wochen ist wegen der physiologischerweise geringen und leicht erschöpften

Toleranz des jungen Säuglings und der so begründeten Gefahr des Übergangs in Dekomposition immer ernst zu nehmen.

Diätetische Behandlung. Die sicherste Behandlungsweise aller Formen der Dyspepsie besteht in der Darreichung von *Frauenmilch*. Namentlich bei Kranken der ersten Lebenswochen ist alles daran zu setzen, dem Kinde die natürliche Ernährung zugänglich zu machen, da in diesem frühen Alter der Erfolg jeder Ersatznahrung erheblich unsicherer ist als späterhin. Die Dosierung der Frauenmilch braucht keine sehr ängstliche zu sein; am Anfang allerdings tut man besser, auf etwas knappe Zufuhr hinzuwirken.

Bei Gebrauch *künstlicher Nährmischungen* weicht das Vorgehen bei akuter Dyspepsie (in dem oben definierten Sinne) in einigen Punkten von dem bei chronischer Dyspepsie ab. Bei der *akuten Form*, wo das vorhergehende Gedeihen für eine gute Toleranz des Kindes spricht und wo die Ursache mit Wahrscheinlichkeit in einem akut entstandenen Mißverhältnis zwischen Anforderung und Leistung besteht, darf man hoffen, daß nach einer kurzen Periode energischer Entlastung der Magendarmfunktionen der Darm imstande sein wird, den entstandenen Schaden zu reparieren. Es empfiehlt sich demnach das folgende Vorgehen: 1. Möglichst kurze (6, 12 Stunden, nur ausnahmsweise mehr) Nahrungspause, während der nur Flüssigkeit — am besten Tee mit Saccharin — gegeben wird. Die beabsichtigte vollkommene Leerstellung des Verdauungskanales kann durch eine Magen- bzw. Darmspülung, bei mäßiger Diarrhöe auch durch ein Abführmittel (1 Teelöffel Rizinusöl, Kalomel 0,03—0,05 zweimal innerhalb einer Stunde) beschleunigt werden. 2. Hierauf Wiederbeginn der Ernährung zunächst mit Nahrungsmengen, die etwa ein Drittel des Nahrungsbedarfes decken (bei Verwendung der unten empfohlenen Milchernährung also etwa 30 g Milch pro Kilo in geeigneter Verdünnung). Die unbedingt nötige Deckung des Flüssigkeitsbedarfes wird entweder dadurch erreicht, daß man die Nahrung in starker Verdünnung gibt, oder es wird neben der eigentlichen Nahrung noch reichlich Tee verabfolgt. 3. In der Folge stufenweise, und zwar möglichst schnell, zum mindesten jeden 2. Tag erfolgende Nahrungszulage, damit die Zeit der Unterernährung auf das unbedingt nötige Mindestmaß beschränkt bleibe.

Was die empfehlenswerteste *Nahrungsart* anlangt, so kann bei genügender Nahrungsbeschränkung natürlich bei jeder Diät der Durchfall verschwinden, selbst bei derjenigen, bei der er entstand. Wenigstens gilt das für die leichten Fälle. Sicherer aber sind Gemische, die weniger Gärsubstrat (Mehl, Zucker) enthalten; den Kohlehydratzusatz ganz wegzulassen, ist nur beim ersten Durchfall (s. o.) und für ganz kurze Zeit statthaft; ebenso sind wegen der bei bereits geschädigtem Darme drohenden Beteiligung des Fettes an den Gärungsvorgängen auch fettreiche Mischungen nicht am Platze und weiterhin läßt der Nachteil konzentrierter Molke für den Darm auch molkenreiche Kost nicht wünschenswert erscheinen. In erster Linie empfiehlt sich bei leichten Fällen deshalb einfach mit dünnem Schleim verdünnte, nicht zu fettreiche Milch mit Zusatz von 3—5% eines nicht leicht gärenden Kohlehydrates (Mehl, dextrinisierte Mehle, vor allem Maltosepräparate; kein Milchzucker!). Gut brauchbar sind auch Magermilch oder Buttermilch (eventuell holländische Anfangsnahrung). Manche Beobachter schreiben der Säure der Buttermilch eine besonders günstige Wirkung zu, die sie der Magermilch überlegen machen soll.

Bei Säuglingen über 3 Monate kann auch die übliche Schleim- oder Mehlsuppenbehandlung (3—5%ige Mehlabkochungen) herangezogen werden. Sie hat indessen mancherlei gegen sich: das Fehlen namentlich von Eiweiß und Fett bedingt die Gefahr der Inanition (vgl. Mehlnährschaden) und zwar um so mehr, als erfahrungsgemäß dieses Regime oft länger als erwünscht fortgesetzt wird; nicht selten macht auch der Übergang zur Milch infolge Eintretens erneuter Durchfälle bei Zugabe selbst kleiner Milchmengen erhebliche Schwierigkeiten. Wer sich des Mehles bedient, setzt also zweckmäßig (ca. 2%) eines Kaseinpräparates (Plasmon, Nutrose, Larosan usw.) und etwas Nährsalze (einige Löffel Bouillon) zu und mache sich zum Grundsatz, unter allen Umständen spätestens am 4. oder 5. Tage von der reinen Mehlkost abzugehen (vgl. Behandlung des Mehlnährschadens).

In den der geschilderten Behandlung zugängigen Fällen verläuft der Heilungsvorgang stets in derselben Art (Fig. 67). Nach einer anfänglichen steileren Abnahme infolge des Hungers biegt sich die Gewichtskurve um und wird schließlich wagerecht. Gleichzeitig sind auch die Temperaturen normal und die Entleerungen seltener und fester geworden. Sobald der Nahrungsbedarf gedeckt ist, beginnt die Zunahme, tut sie das nicht, so soll — auch bei noch nicht ganz normalen Stühlen*), ruhig noch mehr Kohlehydrat beigegeben werden.

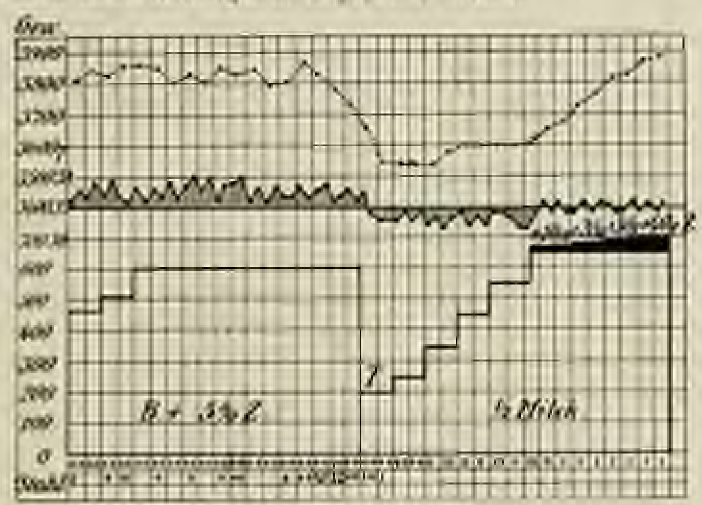


Fig. 67. Dyspepsie mit alimentärem Fieber bei Ernährung mit gezuckerter Buttermilch. Typischer Verlauf der Heilung. + pathologischer Stuhl; | normaler Stuhl.

Bei nicht wenigen Kindern versagt indessen dieses Vorgehen, und der Gewichtsabfall schreitet fort. Hier liegen entweder leichte Infektionen oder schwerere, im Übergang zur Dekomposition begriffene Ernährungsstörungen vor. Nichts wäre verkehrter und verhängnisvoller, als hier weiter unterzuernähren, in der Meinung, daß der Darm sich bei fortgesetzter „Schonung" doch noch erholen werde. Hier kann nur die schleunige Zuflucht zu der für die Dekomposition und die infektiösen Ernährungsstörungen angezeigten Behandlung helfen. Deswegen ist dringend zu raten, die Behandlung der Dyspepsie ganz schematisch nach den geschilderten Regeln zu leiten und beim Mißerfolg unter keinen Umständen weiter unterzuernähren, sondern sofort die für die Dekomposition geltenden Vorschriften zu befolgen.

*) Vgl. p. 242 Anmerk.

Als eine der wichtigsten Methoden der Dyspepsiebehandlung des Kindes gilt die Anwendung der Eiweißmilch bzw. ihrer Ersatzpräparate (vgl. später). Wenn auch natürlich viele Fälle ihrer nicht benötigen, so werden andererseits die der gewöhnlichen Therapie unzugänglichen Formen bei primärer Versorgung mit diesem Gemische vor Verzögerung der Besserung und damit häufig vor einem bedenklichen Kräfteverfall bewahrt.

Bei Behandlung der nicht mit Gewichtsverlusten einhergehenden chronischen Formen ist keinerlei Anzeige zur Anordnung einer Unterernährung vorhanden. Man regle die Ernährung vernunftgemäß, reduziere vor allem ein etwa vorhandenes Übermaß von Kohlehydraten, ersetze Milchzucker, eventuell auch schlecht verdautes Mehl durch leichter assimilierbare Maltosedextringemische. Genügt das nicht zur Behebung der schlechten Stühle, so ist mit Brusternährung oder Eiweißmilchmischungen Erfolg zu erwarten. Will oder kann man beide nicht anwenden, so bleibt nichts übrig, als bei vorsichtiger, aber sicher genügender Mengenbemessung die Kinder hinzuhalten und zu hoffen, daß die mit zunehmendem Alter physiologischerweise erfolgende Mehrung der Toleranz eine Selbstheilung herbeiführen werde.

Eine **medikamentöse Behandlung** erweist sich meist als unnötig. Allenfalls sind zur Beseitigung von leichten, die eigentliche Dyspepsie überdauernden Reizzuständen (schleimige Stühle bei vorhandener Zunahme), Adstringentien — Tannigen, Tannalbin, Tannoform u. a. 4—5mal täglich eine kleine Messerspitze, Bismut. salicyl. 4mal 0,25 oder Kalkpräparate (z. B. Calcium lacticum in 10%iger Lösung in jede Flasche 15—20 g, Optannin = basisch gerbsaurer Kalk messerspitzweise) — von Nutzen.

Während die bisher geschilderten Grade der Ernährungsstörung bei aller Bedeutsamkeit doch noch ohne zerstörenden Einfluß auf den Körperbestand blieben, ist bei den nunmehr zu besprechenden Zuständen das Gegenteil der Fall. Diese kennzeichnen sich dadurch als schwere, daß infolge einer tiefergreifenden Läsion des Darmes eine mehr und mehr wachsende Störung auch der inneren Ernährungsvorgänge statthat, die zu Zerfall von Körpersubstanz und bedrohlichen pathologischen Verlusten von flüssigen und festen Körperbestandteilen führt.

3. Dekomposition*).
(= Pädatrophie.)

Krankheitsbild. Die Dyspepsie beginnt in die Dekomposition überzugehen, wenn sich beträchtliche Gewichtsabnahmen einstellen, die zu Beginn und in den leichteren Fällen verhältnismäßig langsam, späterhin oder in den schweren Fällen von vornherein in großen Sprüngen erfolgen. So kommt es zur fortschreitenden, schließlich äußersten Abmagerung, die das greisenhafte (Fig. 68), später skelettartige Aussehen des schweren „Atrophikers" (Fig. 69) bedingt; dabei ist der Leib gewöhnlich aufgetrieben, oft gespannt, die Muskulatur

*) „decomponere" heißt sowohl „in seine Bestandteile zerlegen" wie auch „die Zusammensetzung (in ungünstigem Sinne) ändern". Beides trifft für den hier zu besprechenden Zustand zu. Der Körper schmilzt nicht nur seine Gewebe ein und gibt die getrennten Bausteine auf verschiedenen Wegen wieder ab, sondern auch die zurückbleibende Zellmasse ist, wie die schwer geschädigte Funktion belehrt, in ihrer Zusammensetzung verändert. Die von anderer Seite kritisierte Bezeichnung „Dekomposition" und insbesondere „alimentäre", d. h. durch Nahrungseinflüsse entstandene Dekomposition, dürfte das Wesen der Sache besser treffen wie das vieldeutige Wort „Atrophie".

schlaff oder auch hypertonisch, die Farbe erst blaß, später von einem charakteristischen Grau, während die Schleimhaut des auffallend groß erscheinenden Mundes eine satte Rötung aufweist.



Fig. 68. Physiognomie bei mittelschwerer Dekomposition (Berliner Kinderasyl). Phot. Dr. Dessauer.

Anfänglich sind die Kranken erregt, schreien viel und nehmen gierig Nahrung; später werden sie matt und stumpf. Bemerkenswert ist die Neigung zu Pulsverlangsamung und Pulsirregularität, sowie zu Untertemperatur und großen Temperaturschwankungen. Ödeme und Zyanose sind häufige Begleiterscheinungen.

Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker. Die Stühle sind meist dyspeptisch, gelegentlich durchfällig; es können auch flüssige und feste Entleerungen wechseln; zeitweise — namentlich in Perioden der Remission des zugrundeliegenden Krankheitsprozesses — sind ausschließlich feste Stühle vorhanden. Eine besondere, durch ihren Fettreichtum ausgezeichnete Art der Stühle wird als „Fettdiarrhöe" bezeichnet. Manchmal sind die Stühle teerfarben oder schwarz oder schwarzrot infolge von Blutungen, die aus peptischen Duodenalgeschwüren stammen (Fig. 70).



Fig. 69. Schwerste Form der Dekomposition (Berliner Kinderasyl). Phot. Dr. Dessauer.

Außer durch die Abmagerung und ihre Begleiterscheinungen wird die Dekomposition symptomatisch noch ganz besonders gekennzeichnet durch die Empfindlichkeit des Kranken, oder schärfer gesagt, durch die Empfindlichkeit und Schwere der paradoxen Reaktion gegen Ernährungseinflüsse, Infektionen und anderes mehr. Eine kleine Verschiebung der Menge und Art der Nahrung, ein Hungertag kann sofort eine oft sehr bedrohliche Verschlimmerung hervorrufen,

eine leichte bakterielle Erkrankung, ein Schnupfen, eine Bronchitis usw. führen zu schwerem Verfall; eine leichte Überwärmung kann hohes Fieber und Collaps hervorrufen. Diese Empfindlichkeit läßt die Diagnose des Zustandes auch dann ohne weiteres stellen, wenn das Kind sich in einer Remission oder im Beginne der Heilung befindet, wenn also die Symptome des Körperschwundes fehlen. Die **verringerte Immunität** bringt es mit sich, daß infektiöse Komplikationen (Furunkulose und andere Pyodermien, Pyelitis, septische Erkrankungen, Lungenkatarrhe, Pneumonien usw.) besonders häufig sind und besonders schwer verlaufen.

Erwähnenswert erscheint eine besondere Art von Zwischenfällen, die bei diesen Kindern — wie übrigens auch bei dyspeptischen — nicht selten vorkommt, die „**Reversion**“. Es kommt zu einem Gewichtsanstieg, der sich über eine Reihe von Tagen, aber auch über Wochen erstreckt, nicht selten in steiler Kurve erfolgt und oft mehrere Hunderte von Grammen beträgt. Aber er ist nicht der Ausdruck echten Wachstumsansatzes, sondern ein trügerischer, in der Hauptsache auf Wasserzurückhaltung beruhender Scheinansatz. Das zeigt sich bei Gelegenheit



Fig. 70. Duodenalgeschwür bei Dekomposition, aus dem eine tödliche Blutung erfolgte. (Berliner Kinderasyl.)

eines geringen Anstoßes von der Art der oben genannten. In jähem Sturze geht in wenigen Tagen alles wieder verloren und aus der ganzen Periode geht das Kind nicht nur ohne Gewinn, sondern mit einer neuen Einbuße seiner Kräfte hervor.

Pathogenese und Stoffwechsel. Das Wesen der schweren „Atrophie“ glaubte man früher in einer Inanition zu sehen, die durch Resorptionsstörung infolge der Verödung des Drüsenapparates als Ausgang chronischer Entzündung bedingt werde. Dieser Lehre von der Darmatrophie ist heute jede Unterlage entzogen, nachdem von vielen Seiten übereinstimmend nachgewiesen worden ist, daß der Darm des Atrophikers vollkommen normale anatomische Verhältnisse aufweist. Es kann sich nur um eine funktionelle Störung handeln, die zu einer Art „Umkehr“ des Ernährungsvorganges (**Parrot**) führt. Die klinische Beobachtung ergibt in der Tat, daß eine **paradoxe Wirkung der Nahrung** im Spiele sein muß, da durch Nahrungsvermehrung oft eine Beschleunigung des Verfalles herbeigeführt wird und so die Abnahme

trotz Nahrungszufuhr schneller erfolgt, als es beim Gesunden bei starker Unterernährung der Fall ist. Die schnellen Gewichtsverluste weisen darauf hin, daß in erster Linie pathologische Wasser- und Salzverluste mit im Spiele sein müssen.

Die **Stoffwechseluntersuchungen** haben das Problem wenigstens einigermaßen geklärt. Man darf sich ungefähr vorstellen, daß durch die enterale Säuerung allmählich eine hochgradige Alteration der Verdauungsvorgänge hervorgerufen wird, die eine schwere Schädigung des Stoffaustausches zwischen Darminhalt und Geweben begründet. Wahrscheinlich entsteht besonders auch eine tiefgreifende Störung der wasser- und salzbindenden Funktionen. Auf dieser Basis kommt es zur gesteigerten Abgabe von Wasser und Alkali in den Darm, die nicht wie beim gesunden oder dyspeptischen Kinde durch entsprechende Verminderung der Nierenausscheidung ausgeglichen wird und so eine Unterbilanz bedingt. Auch durch die Lunge werden jedenfalls abnorm gesteigerte Wassermengen abgegeben. Als Folge des enteralen Salzverlustes tritt im Urin eine stark erhöhte NH_3-Ausscheidung auf (relative Azidose). Die Alkalien werden teils zur Neutralisation der in vermehrter Menge gebildeten Gärungssäuren benötigt, teils gehen sie mit der erheblich gesteigerten Sekretion zu Verlust. Zur Deckung dieser Einbußen werden zunächst die Körperdepots herangezogen. Sind diese erschöpft, so muß der auf Wahrung seiner konstanten Zusammensetzung angewiesene Organismus die weiter benötigten Wasser- und Salzmengen durch Zerfall von Zellsubstanz liefern. Gleichzeitig besteht außerdem noch eine einfache Inanition; es fällt erstens Kohlehydrat und Fett in größerer Menge der Vergärung anheim, die Gärungssäuren hindern wiederum die normale, die Resorption vorbereitenden Spaltungen und außerdem gehen reichlich Nährstoffe infolge der stürmischen Peristaltik ganz ungenützt durch den Darm hindurch. Dazu kommt die aus therapeutischen Gründen meist angeordnete Unterernährung. Auf diese Weise ist der Körperverfall wohl verständlich. Die „Dekomposition“ der lebenswichtigen Organe führt schließlich zu einer derartigen Alteration des Zellzustandes und damit der Funktionen, daß nicht nur bei Fortdauer der Durchfälle, sondern auch nach deren Verschwinden die inneren Umsetzungen nicht mehr normal vor sich gehen können, und nunmehr treten als Grundlage der terminalen Erscheinungen autointoxikatorische Vorgänge in Tätigkeit.

Rein alimentär bedingte Fälle von Dekomposition finden sich wohl nur bei Neugeborenen und ganz jungen Säuglingen. Bei älteren tritt neben der Rolle der Nahrung diejenige der auf Grund des geschwächten Zustandes besonders häufigen Infektionen stark hervor; im Vereine mit wiederholten, der Durchfälle wegen angeordneten Hungerkuren untergraben sie die Kräfte mehr und mehr, führen zu Rückfällen bei bereits angebahnter Besserung und verschulden zumeist das Ende. An der Pathogenese der Dekomposition sind sonach zumeist verschiedene Faktoren beteiligt.

Verlauf. Dementsprechend ist der Verlauf bei jungen Kindern häufig ein ungebrochener und innerhalb weniger Wochen zum Tode führender. Bei älteren pflegen Perioden des Stillstandes, ja der Besserung mit solchen der Verschlimmerung und akuter Katastrophen abzuwechseln. Auf diese Weise kann sich ein monatelang auf- und abschwankendes Siechtum einstellen. Eine Wendung im Krankheitsbild wird gelegentlich durch schwere Blutungen aus peptischen Duodenalgeschwüren (Fig. 70) erzeugt, die häufig, aber nicht immer, tödlich enden. Die Entstehungsweise dieser Geschwüre ist noch nicht aufgeklärt. Der Ausgang ungünstiger Fälle erfolgt unter verschiedenen terminalen Erscheinungen. Bei manchen Kindern stellt sich ein narkoseartiger Zustand ein mit Areflexie, Schlaffheit, Untertemperatur, der sich über eine Reihe von Tagen hinziehen kann. Andere sterben mit Erscheinungen, die — mit oder ohne Fieber — denen der alimentären Intoxikation ähneln. Es kommen auch plötzliche Todesfälle im Collaps im Anschluß an eine Erregung, an einige Stunden des Hungers vor.

Sehr wesentlich tragen auch komplizierende Infektionen zur Erhöhung der Sterblichkeit bei.

Die **Prognose** hängt in weitestem Umfange von der Art der diätetischen Behandlung ab. Bei Vermeidung von Fehlern und bei nicht zu spätem Eingreifen sind selbst sehr schwere Fälle zu retten. Wenn allerdings die Abnahme etwa ein Drittel des ursprünglichen Gewichtes erreicht (sog. *Quest*sche Zahl), scheint die Wiederherstellung unter allen Umständen ausgeschlossen.

Die **Diagnose** der schweren Fälle ergibt sich schon aus dem klinischen Bilde, wobei natürlich eine Täuschung durch die *symptomatische Abmagerung bei Tuberkulose oder anderen zur Kachexie führenden Erkrankungen* sowie ein *schwerer Hungerzustand* durch die Untersuchung bzw. die Anamnese auszuschließen ist. Bei den leichteren Formen kommt die *Trennung von der einfachen Dyspepsie* ohne Destruktion in Frage. Hier ist von *Wichtigkeit der Anamnese*; wiederholte Durchfälle, Gewichtsverluste (im Gegensatz zum Nichtgedeihen der Bilanzstörung), fieberhafte Infektionen in der Vorgeschichte lassen auf Dekomposition schließen. Die endgültige Entscheidung wird durch das Verhalten des Kindes gegenüber der angeordneten Nahrung gegeben. Zeigt sich bei einigermaßen reichlicher Ernährung deutliche und schwere paradoxe Reaktion (Durchfall, Gewichtsabnahme, gegebenenfalls Fieber), und erweist sich das Kind als empfindlich auch bei vorsichtigem Vorgehen, so ist das Bestehen des Dekompositionszustandes außer Zweifel gestellt.

Behandlung. Die Heilung der Dekomposition hat die Beseitigung der den zerstörenden Vorgang unterhaltenden Gärungen zur Voraussetzung. Erst deren Verschwinden ermöglicht dem Organismus die Retention von Wasser und Salzen, sowie die normale Verdauung der organischen Nährstoffe. Es bietet sich somit zunächst dieselbe Aufgabe wie bei der Dyspepsie und man könnte geneigt sein, auch dieselbe Behandlung einzuleiten, die für diese angezeigt erscheint, also zunächst eine Hungerperiode und danach Verordnung langsam ansteigender Mengen eines geeigneten Nährgemisches. Tatsächlich wird häufig in dieser Weise vorgegangen. Aber man muß wissen, daß nur bei einem gewissen Teile und fast nur bei älteren Säuglingen, und auch bei diesen nur bei noch nicht weit vorgeschrittener Schwächung von dieser Methode mit einer Berechtigung Erfolg zu erhoffen ist. Denn *der Hunger fügt dem dekomponierten Kinde schweren Schaden zu* und die Anwendung der *üblichen Methoden* künstlicher Ernährung läßt dringend befürchten, daß eine *schnell fortschreitende Verschlimmerung eintritt*.

Die *Gefahr des Hungers* ist beim schwer ernährungsgestörten Kinde wesentlich größer, als beim gesunden oder leicht kranken. Zum mindesten bedingt er eine viel größere, viel später sich abflachende Gewichtsabnahme, oft kommt es dabei zu Pulsverlangsamung, Untertemperatur und Collaps und selbst zum Tode. Besonders verhängnisvoll sind wiederholte, kurz hintereinander eingeleitete Nahrungsentziehungen, deren zweite oder dritte fast stets das Ende herbeiführt (Fig. 71). Hierauf muß um so nachdrücklicher hingewiesen werden, als heutzutage noch die Hungertherapie fast allgemein üblich ist und sogar in Publikationen empfohlen wird. Demgegenüber gilt: wer ein dekomponiertes Kind auch nur kurze Zeit in irgendwie stärkere Unter-

ernährung bringt, erzeugt eine nicht oder nur schwer behebbare weitere Schwächung, oder gibt sogar den unmittelbaren Anlaß zum tödlichen Verfall; wer längere Zeit unzulängliche Nahrungsmengen darreicht, verschlechtert auch in anfänglich aussichtsreichen Fällen die Prognose mit jedem Tage. Es muß schon von allem Anfang an darauf Bedacht genommen werden, zum mindestens den Erhaltungsbedarf und noch etwas darüber zu decken. In der überwiegenden Zahl der Fälle ist dies mit den üblichen künstlichen Nährgemischen nicht möglich, da sie nicht vertragen werden. Deshalb ist die Ernährung mit Frauenmilch allen anderen Ernährungsarten vorzuziehen.



Fig. 71. Schädlichkeit wiederholter Nahrungsbeschränkung bei schwerer Ernährungsstörung. Nach der ersten Hungerperiode zwar Gewichtsstillstand, aber keine Besserung des Darmes, Übertemperatur und nach kurzer Zeit erneute Abnahme. Am 3. Tage der zweiten Hungerperiode Tod.

Bei der Verwendung von Frauenmilch ist folgendes zu beachten: Erstens die Dosierung. Die heilsame, wahrscheinlich in der besonderen Beschaffenheit der Molke begründete Wirkung kommt in der ersten Zeit noch nicht so energisch zur Geltung, daß eine Verschlimmerung des Zustandes infolge Vergärung der in der Nahrung enthaltenen großen Zucker- und Fettmengen ausgeschlossen wäre. Diese Gefahr besteht in um so höherem Grade, je reichlicher die Kinder trinken; andererseits darf man auf keinen Fall zu wenig geben, da sonst wiederum eine erneute Schädigung durch Inanition erfolgt. Am besten geht man so vor: Ohne vorhergehende Teepause wird eine Tagesmenge von 2—300 g gegeben, und zwar zweckmäßigerweise abgespritzte Milch aus der Flasche, um dem geschwächten Kinde di-

keineswegs gleichgültige Saugarbeit zu erleichtern. Dazu kommt reichlich Tee mit Saccharin. Die Zahl der Mahlzeiten betrage zunächst 8—10 in 24 Stunden, da erfahrungsgemäß dieselbe Menge refracta dosi weniger leicht schadet als in voller Gabe. In möglichst schnellem Tempo — etwa jeden zweiten Tag — wird die Menge gesteigert, bis spätestens in 7—10 Tagen etwa 100 Kalor. = 130—150 g pro Kilo Körpergewicht in allmählich vergrößerten, dafür selteneren Einzelmahlzeiten verabreicht werden; jetzt kann auch direktes Anlegen beginnen.

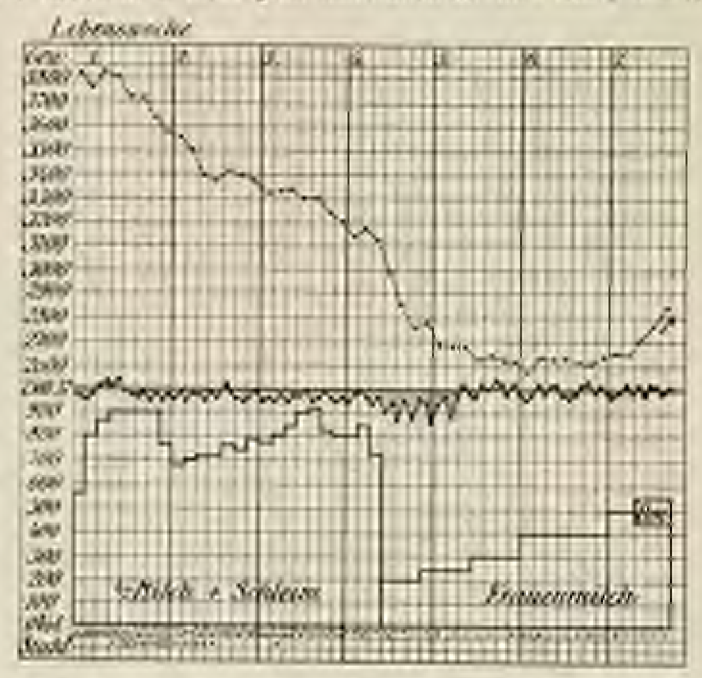


Fig. 72. Heilung eines Falles von Dekomposition durch Frauenmilch. Verschlimmerung (Untertemperatur, Gewichtsstörung) zu Beginn der Frauenmilchperiode, dann zweiwöchiger Gewichtsstillstand; Zunahme erst nach Zufügung von etwas Buttermilch (Bm.). + pathologischer Stuhl; | normaler Stuhl.

Zweitens muß man bedenken, daß unter Frauenmilch in der ersten Zeit in allen einigermaßen schweren Fällen eine *Verschlimmerung* des *Allgemeinbefindens* zu erwarten ist, die Kranken werden blasser, matter, es kann Untertemperatur und Pulsverlangsamung eintreten, und das Gewicht nimmt weiter ab. Erst nach einigen Tagen, manchmal erst in der 2. Woche, kommt es zum Gewichtsstillstand und zum Verschwinden der übrigen Symptome (Fig. 72).

Nunmehr folgt drittens eine bald kürzere, bald längere, in schweren Fällen einige Wochen anhaltende Periode, wo bei weiterer Besserung des Allgemeinbefindens noch Gewichtsstillstand besteht. Unkundige nehmen hier eine ungeeignete Beschaffenheit der Milch der betreffenden Amme an und schreiten zum Ammenwechsel. Das ist falsch. Es handelt sich vielmehr um die obligate „*Reparationsperiode*", während der der Körper sich rekonstruiert, ohne schon fähig zu sein, erneuten Ansatz zu bilden, zum Teil wohl infolge einer

noch mangelhaften Resorption, zum anderen Teil wohl deshalb, weil ihm die eiweiß- und salzarme Frauenmilch wenig Material zur Zellneubildung liefert. Erst nach dieser Zeit kommt dann die Zunahme. Man kann die Reparationsperiode abkürzen durch Beigabe geeigneter Zukost, am besten Buttermilch mit vorsichtigem Maltosedextrinzusatz oder auch Malzsuppe, doch darf diese Beigabe nicht vor 4 Wochen erfolgen und soll zunächst nur in einer Mahlzeit bestehen.

Die vollkommene Wiederherstellung ist frühestens nach Ablauf von 2—3 Monaten zu erwarten. Erst dann ist auch die Rückkehr zur künstlichen Ernährung in Erwägung zu ziehen. Dem Absetzen gehe zunächst eine Probedarreichung einer kleinen Mahlzeit Kuhmilch voraus, da die Möglichkeit einer Idiosynkrasie gegen Kuhmilch vorliegt (vgl. Erkrankungen der Brustkinder).

Besteht keine Möglichkeit, das dekomponierte Kind anders als mit künstlichen Nährmischungen zu behandeln, so ist in derselben Weise vorzugehen, wie es für die Dyspepsie beschrieben wurde. Zunächst ist also auch hier an Buttermilch und schleimverdünnte, fettarme Milchmischungen zu denken. Aber während dort binnen kurzem der Darm sich so erholt, daß bald reichlicher genährt werden kann, folgt hier bei Mehrzufuhr häufig eine erneute Verschlimmerung der Durchfälle, oder es tritt überhaupt keine Besserung ein. Von der Fortsetzung der bisherigen Ernährung ist da kein Erfolg zu erwarten; aber ebenso bedenklich ist wegen der dabei drohenden Inanition, die Verabfolgung von Mehlsuppen*). Wie beschränkt in dieser Lage die Aussichten auf Erfolg, insbesondere bei jüngeren Säuglingen sind, liegt auf der Hand. Nach neueren Erfahrungen wird indessen die Grenze der Heilbarkeit nicht unerheblich erweitert durch die Anwendung der Eiweißmilch oder ihrer Ersatzpräparate.

Das Prinzip der Eiweißmilch strebt eine weitmöglichste Beschränkung der Entstehung schädlicher saurer Gärungen an, und zwar durch Verminderung des Milchzuckergehaltes noch unter denjenigen der Milch an sich, durch Verdünnung der Molke, wodurch die Toleranz des Darmes für Zucker gebessert wird und durch Zufügung von reichlich Kasein, das durch Erzeugung alkalischer Reaktion entgegenwirkend die Säuerung bekämpft.

Die Herstellung der Nahrung erfolgt auf folgende Art: 1 l Milch wird mit Labessenz in der Wärme eingelabt und durch Filtration vermittelst Seihtuches das Käsegerinnsel von der zuckerhaltigen Molke getrennt. Das Gerinnsel wird dann mit 1/2 l Wasser ohne Druckanwendung zweimal durch ein feines Haarsieb getrieben, und 1/2 l gute Buttermilch**) hinzugefügt. Zuletzt wird ein Maltosedextrinpräparat (Nährzucker, Nährmaltose) in der vorgeschriebenen Menge beigegeben und unter ständigem Umrühren aufgekocht. Der Käse darf nicht Klumpen bilden, sondern das Ganze muß beim Umschütteln eine feinsämige Suppe darstellen.

Die Sterilisation erfolgt durch Aufkochen unter stärkstem Umrühren, am besten unter Verwendung des als „Schneeschläger“ mit Zahnrad bekannten Küchengerätes. Bei nicht genügendem Umrühren wird das Gerinnsel gröber und die Nahrung ist dann nicht verwendbar.

Das Anwärmen der Mahlzeit muß langsam erfolgen und höhere Wärmegrade müssen vermieden werden***). Zur Süßung wird etwas Saccharin beigegeben.

*) Vgl. hierzu p. 244.

**) Die ebenfalls angeratene Verwendung von Magermilch oder Vollmilch scheint mir weniger sichere Erfolge zu geben.

***) Die Herstellung der Eiweißmilch in guter Form macht erfahrungsgemäß häufig Schwierigkeiten. Bei einem schlechten Präparat bleibt die Heilwirkung aus, oder die Kinder verweigern das Trinken, oder es kommt zu häufigem Erbrechen. Aus diesen Gründen ist die Nahrung fabrikmäßig hergestellt worden. Ein brauchbares Handelspräparat wird in 250 g-Fläschchen von den Milchwerken Böhlen bei Rötha in Sachsen und Vilbel in Hessen geliefert. Die Eiweißmilch wird

Die Eiweißmilch ohne Zuckerzusatz enthält 3 % Eiweiß, 2,5 % Fett, 1,5 % Milchzucker und ca. 0,5 % Asche. Kaloriengehalt pro Liter 450.

Nach dem Prinzip der Eiweißmilch sind eine Reihe von Nahrungsmischungen angegeben worden, die z. T. den Vorteil einfacherer Herstellungsweise besitzen, nach unserer Erfahrung aber in der Sicherheit der Wirkung die Original-Eiweißmilch nicht erreichen, z. B. die mit Larosan, einem von Stöltzner angegebenen Kaseinkalziumpräparat, angereicherte Halbmilch (20 g auf 1 l Halbmilch), die Feersche Eiweißrahmmilch (500 g Vollmilch, 50 g 20%igen Rahm, 10—50 g Nährzucker, 15 g Plasmon, 900 g Wasser), die ebenfalls mit Plasmon angereicherte molkenreduzierte Milch von Schloß.

Die Selbstherstellung der Eiweißmilch wird durch die Angaben von Kern erleichtert:

1 l Buttermilch wird mit 1 l Wasser gemischt und nach dem Kochen wieder auf 2 l aufgefüllt. Dann läßt man das Kasein 30 Minuten absetzen und nimmt mit dem Schöpflöffel 1125 g ab, der zurückbleibende Rest wird mit 125 g 20%iger Sahne und Wasser auf 1 l aufgefüllt.

Der Vorteil der Eiweißmilchbehandlung liegt darin, daß schneller als bei irgendeinem anderen Nährgemisch zu genügenden Nahrungsmengen übergegangen werden kann, ohne daß die Gärungen wieder aufflackern. Dadurch wird die Gefahr der Inanition ausgeschaltet und die Reparation beschleunigt.

Bei der beginnenden Dekomposition und bei der Dyspepsie beginnt man nach halbtägiger Teepause mit Darreichung von 300 g Nahrung mit einem Zusatz von wenigstens 3 % des Maltosedextrinpräparates (Milchzucker ist zu widerraten, auch der Rübenzucker steht in der Sicherheit zurück; bei älteren Kindern kann Rübenzucker und Grieß oder Mehl gegeben werden) auf fünf bis sechs Mahlzeiten verteilt mit weiterer Beigabe von Tee. In den folgenden Tagen wird ohne Rücksicht auf die Stuhlbeschaffenheit die Eiweißmilchmenge gesteigert, und zwar jeden zweiten Tag um weitere 100 g, bei festen Stühlen sogar noch schneller, bis zu einer Tagesmenge von 180—200 g pro Kilo. Eine Gesamtmenge von 1000 g soll nicht überschritten werden. Der Erfolg der Behandlung zeigt sich darin, daß es oft schon nach 1—2 Tagen zur Bildung trockener Fettseifenstühle, bald auch zum Gewichtsstillstand und dann zur Reparation kommt (Fig. 73).

Spätestens nach Erreichung der erforderlichen Nahrungsmenge, besser schon früher, ist die Kohlehydratbeigabe bis auf 5 % zu steigern, gleichgültig ob seltene oder noch häufige Stühle entleert werden. Erfolgt jetzt noch keine Zunahme, so kann auf 6—10 % gegangen und eventuell noch 1—2 % Mehl beigegeben werden. Auf eine noch vorhandene Vermehrung der Stühle braucht keine Rücksicht genommen zu werden.

Bei vorgeschrittener Dekomposition ist ebenfalls zunächst der Darm schnellmöglichst zu entleeren; trotz der Gefahr des Hungers ist auch eine 6- bis höchstens 12stündige Teeperiode nicht zu umgehen. Dann beginnt die Eiweißmilchdarreichung, am besten mit häufigen (8—10 Mahlzeiten), am 1. Tage 2—300 g, weiterhin ähnlich wie oben angeführt rasche Steigerung unter allmählicher Verringerung der Flaschenzahl und schneller Anreicherung der Kohlehydrate. Kommt die anfängliche Gewichtsabnahme nicht in 3—4 Tagen zum Stehen und zeigt das Kind Mattigkeit und Neigung zu Untertemperatur, so ist die Erhöhung der Kohlehydratbeigabe besonders dringlich.

ohne Wasserzusatz (konzentriert) geliefert und muß vor dem Gebrauch mit dem gleichen Quantum abgekochten Wassers verdünnt werden. Preis pro Liter 1.— M., für Anstalten 36 Pf.

Bei diesem Vorgehen ist die Zahl der Mißerfolge eine erfreulich geringe. Kinder mit terminalen komatösen Symptomen können natürlich nicht gerettet werden. Erfahrungsgemäß werden indessen bei der Eiweißmilchtherapie häufig einige typische Fehler gemacht, die dann zu einem (oft nur scheinbaren) „Versager" führen. Sie laufen alle hinaus auf weitere Schädigung der Kranken durch Inanition oder Kohlehydrathunger. Hierher gehört: 1. Zu langsame anfängliche Steigerung, daher Verlängerung der Inanition und Verschlimmerung des Zustandes. 2. Unterlassung des Kohlehydratzusatzes zu Beginn oder ungenügende Steigerung desselben. 3. Unterlassen von Nahrungsvermehrung bzw. Kohlehydratzusatz, wenn die Stühle sich nicht sofort bessern. Es soll nachdrücklich hervorgehoben werden, daß das Erscheinen von festen Seifenstühlen keineswegs eine unerläßliche Vorbedingung für die Erlaubnis zur Beigabe der Kohlehydrate ist. 4. Wiederbeschränkung der Nahrungsmenge bzw. Entziehung des Kohlehydrates, wenn wieder etwas mehr Durchfall eintritt, oder eine Temperatursteigerung oder eine Abnahme kommt. Alles das ist zu vermeiden! Nur wenn wirkliche Gewichtsstürze und heftige Diarrhöen einsetzen, muß man die Gesamtmenge der Nahrung reduzieren; die Kohlehydratzusätze sollen nicht beschränkt werden. Nach Aufhören der akuten Erscheinungen und des Gewichtssturzes muß dann baldmöglichst wieder vorwärts gegangen werden. Anlaß zu solchen Zwischenfällen sind bei Eiweißmilchernährung übrigens viel seltener alimentäre Einflüsse als akzidentelle Infektionen.



Fig. 73. Kurve bei erfolgreicher Behandlung eines dekomponierten Kindes mit Eiweißmilch (schwarz). Schnelles Verschwinden der Diarrhöen (+) und Erscheinen von Seifenstühlen (□) bei gleichzeitigem Gewichtsstillstand. Ungestörter Fortschritt in der Nachperiode bei gewöhnlicher Milchmischung.

In der ersten Zeit der Eiweißmilchbehandlung können sich ähnliche Erscheinungen von vorübergehender Verschlimmerung geltend machen, wie bei Frauenmilch, die aber nicht von der Vermehrung der Menge abhalten dürfen. Später erfolgt die Zunahme schnell, vorausgesetzt, daß genügende Mengen von Kohlehydrat beigegeben werden.

Die Dauer der Ernährung mit Eiweißmilch wird für das jüngere Kind auf 6—8, für das ältere auf 4—6 Wochen zu bemessen sein. Nach dieser Zeit, zuweilen schon früher, ist in der Regel die Erkrankung

so weit abgeheilt, daß gewöhnliche Milchmischungen, wie sie dem Alter des Kindes entsprechen, vertragen werden. Das Absetzen geschieht am besten, indem man alle Flaschen der Eiweißmilch auf einmal durch Milchverdünnungen ersetzt. Treten Rückfälle ein, so ist es notwendig, für einige Zeit zur Ernährung mit Eiweißmilch zurückzukehren.

Von vollendeter Heilung darf bei einem ernährungsgestörten Säuglinge erst dann gesprochen werden, wenn in einer „Nachperiode" nach dem Umsetzen auf die übliche Milchmischung in sorgloser Dosierung die Entwicklung ungestört weiter schreitet (Fig. 73).

Medikamente sind bei dekomponierten Kindern nur notwendig, solange Neigung zu Collapsen besteht. Vor allem sind Analeptika angebracht (Coffein. citric. oder natrio-benzoicum 0,5—1,0:100,0 4—5mal täglich 5 g, Kampher subkutan, bis 2stündlich eine halbe bis eine ganze Spritze, Kognak mehreremal am Tage 10 Tropfen). In der ersten Zeit ist auch für genügende *Wärmezufuhr* vermittelst Wärmflaschen, Erwärmungsbäder von 36—38° C ansteigend, wenn möglich durch Aufenthalt in der Couveuse zu sorgen. Man vermeide ein Zuviel, da das dekomponierte Kind besonders leicht bedenkliche Überwärmungsschäden erleidet.

Der Versuch, die Wasserverluste durch Zufuhr von Salzlösungen möglichst schnell zu ersetzen, ist deshalb nicht zweckmäßig, weil zugeführtes Salz bei diesen Zuständen entweder keine Wasserretention macht oder aber auf der Basis der Dekomposition sehr oft Ödeme erzeugt.

Bei den Blutungen aus Duodenalgeschwüren sind dieselben Maßnahmen am Platze wie bei der Melaena (vgl. Erkrankungen der Neugeborenen).

4. Die Intoxikation (alimentäre Toxikose, Enterokatarrh, Cholera infantum).

Die Intoxikation kann sich in Steigerung der akuten Form aus einer Dyspepsie entwickeln; sie kann auch im Verlaufe chronischer Störungen vom Typus der Dekomposition zu irgendeiner Zeit als akute Katastrophe einsetzen und sich beim gleichen Kinde nach verschieden langer Zwischenzeit gelegentlich auch wiederholen.

Symptome. Das erste Zeichen toxischer Beeinflussung ist das *Fieber*. Seine leichtesten Andeutungen stellen sich als geringe Steigerungen des Tagesmaximums dar; andere Male sind subfebrile Werte vorhanden, und schließlich kann es zu hochfieberhaften Erhebungen kommen.

Das alimentäre Fieber kann neben dyspeptischen Stühlen dauernd oder längere Zeit das einzige Symptom toxischer Art sein; seine Gegenwart schließt auch Zunahmen nicht aus. In der Mehrzahl der Fälle aber gesellen sich zu ihm noch weitere Erscheinungen — es kommen Gewichtsabnahmen, Schwächezustände, Zeichen von Nervenreizung hinzu. Aus diesen Prodromen kann sich bald langsamer, bald schneller zuweilen in sehr akuter Weise die volle Intoxikation entwickeln.

Das Bild der typischen, allseitig vollständig ausgebildeten *alimentären Intoxikation* ist durch folgende Symptome gekennzeichnet: Fieber, Collaps, Durchfälle, Bewußtseinsstörung, große Atmung, Albuminurie und Zylindrurie, Glykosurie, Leukozytose, Gewichtssturz.

Im Vordergrund steht die **Bewußtseinsstörung**, die sich anfänglich nur als eine abnorme Müdigkeit und Schläfrigkeit bemerkbar macht. Die Kranken liegen ungewöhnlich still und regungslos und verfallen nach dem Erwecken auffallend schnell in ihre Lethargie zurück. Wenn sich die Augen öffnen, erscheint der Blick „verloren", und ist nur schwer oder gar nicht zu fesseln. Das sonst so lebhafte Mienenspiel verharrt in maskenartiger Starre. Um die Augen lagern leichte Schatten. An die Stelle der eckigen schnellen Bewegungen des Gesunden treten seltene, langsame, gerundete und pathetische Gesten. Die normale Haltung der Glieder ist verschwunden, und ungewohnte Stellungen werden meist lange eingehalten, so daß ein kataleptischer Zustand besteht. Unter den eigenartigen Posen findet sich die sog. „Fechterstellung" besonders häufig (Fig. 74).



Fig. 74. Gesichtsausdruck bei Intoxikation. Andeutung von Fechterstellung. (Berliner Kinderasyl.) Phot. Dr. Dessauer.

Aus diesem ersten Stadium kann in den schwersten Fällen sich ein wirkliches **Coma** entwickeln, aus dem das Kind anfänglich noch mit Jaktationen und gellendem Geschrei auffährt. Später wird auch das seltener, und der Kranke verharrt stöhnend im tiefen Sopor. Vielfach treten **Krämpfe** und mancherlei andere **meningeale** und **zerebrale Reiz- und Lähmungserscheinungen** auf.

Die **Temperatur** ist fieberhaft oder sogar hochfieberhaft, nur bei der Intoxikation dekomponierter Kinder können normale und subnormale Werte erhoben werden.

Die **Atmung** zeigt jene eigentümliche Veränderung, die man als toxische Atmung bezeichnet. Sie ist groß, vertieft, pausenlos und beschleunigt, bisweilen wie die eines „gehetzten Wildes".

Die **Stühle** entsprechen während des Prodromalstadiums dem Verhalten bei der Dyspepsie oder Dekomposition. Auf der Höhe der Erkrankung sind sie sehr häufig, wässerig, grünlichgelb, substanzarm, mit schleimigen Flocken durchsetzt. Die anfangs stark saure Reaktion kann infolge der reichlichen Darmsekretion alkalisch werden.

Erbrechen ist häufig, in ausgesprochenen Fällen von großer Heftigkeit. Es kann derart in den Vordergrund des Symptomenkomplexes stehen, daß die Bezeichnung als Brechdurchfall wohl berechtigt ist. Bei der schwersten Form der Erkrankung werden beim Brechakt dunkelgefärbte, kaffeesatzartige Massen entleert, die auf Blutaustritte im Magen schließen lassen.

Infolge des starken Wasserverlustes kommt es zu jähen **Gewichtsstürzen**; die Abnahme kann in wenigen Tagen 500—1000 g

und darüber erreichen. Die Haut wird trocken und bleibt in aufgehobener Falte stehen (Fig. 75), die Züge sind spitz, die Fontanelle sinkt ein. Muskelhypertonien und schmerzhafte Muskelkontraktionen, besonders der Wade, können entstehen.

Wahrscheinlich beruht auf dieser Austrocknung der Collaps, der sich in der Kleinheit des Pulses, den dumpfen, schwachen Herztönen, der Kühle und Zyanose der Extremitäten äußert. An der eigenartigen, fahlgelblichen Veränderung des Hautkolorits ist wahrscheinlich auch eine durch Bluteindickung bedingte Polyglobulie beteiligt.

Im Urin findet sich Eiweiß und ein meist reichliches Sediment mit vielen hyalinen und körnigen Zylindern.

Die Zuckerausscheidung*) ist rein alimentär, d. h. sie verschwindet auf Nahrungsentziehung. Die Art des ausgeschiedenen Zuckers entspricht der des eingeführten. Bei Ernährung mit milchzuckerhaltigen Mischungen wird Milchzucker und Galaktose angetroffen. Bei entsprechender Nahrungszusammensetzung können gelegentlich aber auch andere Zuckerarten in den Urin übertreten*).

Die Leukozyten sind stets vermehrt, im Maximum bis 30000.

In schweren Fällen kann sich das Fettsklerem entwickeln, jene eigenartige, an den Waden und dem Gesäß beginnende, schließlich den ganzen Körper ergreifende Verhärtung der Haut und des Unterhautzellgewebes, deren Natur noch nicht aufgeklärt ist. Die frühere Erklärung: Gerinnung des durch höheren Schmelzpunkt ausgezeichneten Säuglingsfettes infolge von Untertemperaturen — steht mit den klinischen Beobachtungen im Widerspruch.

Fig. 75. Stehenbleiben aufgehobener Hautfalten infolge starker Säfteverlustes (Cholera infant.) 2jähr. Kind. (Züricher Kinderklinik, Prof. Feer.)

Die große Anzahl von Symptomen deutet bereits auf die Mannigfaltigkeit des Krankheitsbildes hin. Je nachdem dieser oder jener Symptomenkomplex in den Vordergrund tritt, wechselt das Bild der Erkrankung. Man kann einen soporösen, einen choleriformen und einen zerebralen Typus unterscheiden; der letzte würde dem Hydrozephaloid der älteren Ärzte entsprechen.

*) Der Nachweis von Zucker im Urin des Säuglings ist nicht ganz einfach. In allen zweifelhaften Fällen sollte neben der Trommer- und Nylanderschen Probe die Osazonprobe angestellt werden. Der Urin muß bei der Trommerschen Probe längere Zeit gekocht werden, da beim bloßen Erwärmen das Kupferoxydul wegen des hohen Ammoniakgehaltes nicht ausfällt. Die genaue Identifizierung der Zuckerart ist nur mit Hilfe der Elementaranalyse des ausgeschiedenen Osazons möglich.

Pathologische Anatomie. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind wenig ausdrucksvoll und vermögen nicht zu einem Verständnis des schweren Krankheitsbildes zu verhelfen. Im Magen und Darm trifft man auf einen serösen oder serös-hämorrhagischen Katarrh. Die Magenwand ist mit zähem, oft blutdurchsetztem Schleim bedeckt, die Darmwände sind rosig injiziert und stark durchfeuchtet, im Jejunum finden sich fleckige Hyperämien und punkt- oder streifenförmige Blutaustritte. Die Peyerschen Plaques sind geschwollen und von auffallenden Hyperämien umgeben. Das mikroskopische Bild kann nahezu normale Verhältnisse aufweisen, öfters findet sich auch neben vielleicht vermehrter Rundzelleninfiltration Verschleimung der Becherzellen, in stürmisch verlaufenden Fällen Degeneration und vermehrte Abstoßung des Epithels. In den übrigen Organen sind im wesentlichen parenchymatöse Veränderungen geringen Grades festzustellen. In der Leber ist das häufige Vorkommen von kapillärer Hyperämie und Kapillarblutungen sowie Leberzellendegeneration bemerkenswert. Eine Säuerung des Leber- und Muskelgewebes kann durch geeignete Färbemethoden nachgewiesen werden.

Ätiologie. Die große Ähnlichkeit des geschilderten Bildes mit der echten Cholera und der Cholera nostras der Erwachsenen, die auch in der Namengebung ihren Ausdruck fand, hat in früherer Zeit dazu geführt, auch für die Intoxikation des Säuglings eine infektiöse Ätiologie anzunehmen. Diese Erklärung ist schon deswegen unhaltbar, weil der Nachweis bestimmter Krankheitserreger oder Giftbildner mißlingt. Vor allem ergibt die klinische Beobachtung eine so bindende Abhängigkeit der Symptome von der Ernährung, daß der Schluß auf eine alimentäre Genese unabweislich ist. Um die Bedeutung vorgebildeter Milchgifte kann es sich nicht handeln, da der Zustand auch bei reinster Nahrung, ja selbst bei Frauenmilch zur Ausbildung kommt; es stehen demnach nur solche alimentäre Wirkungen in Frage, die während der Verarbeitung der Nahrung im Darme und jenseits des Darmes ausgeübt werden.

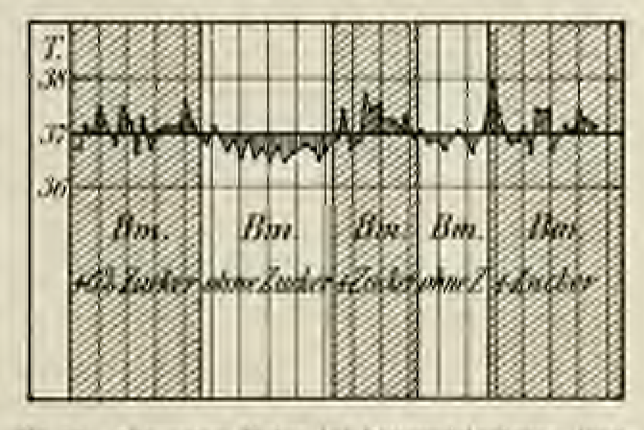


Fig. 76. Alimentäres Fieber bei Buttermilchnahrung durch Zuckerzulage erzeugt (schräg schraffierte Tage), durch Zuckerentziehung beseitigt.

Es gibt Fälle rein alimentärer Entstehung des Symptomenkomplexes; bei anderen, wohl häufigeren besteht zunächst eine beliebige, oft sehr geringfügige Infektion, in deren Verlaufe sich die Intoxikation aus dyspeptischen Prodromen heraus als sekundäre alimentäre Komplikation entwickelt und als vorwiegende oder nach Abklingen des Infektes alleinige Störung weiterbesteht.

Die ätiologische Rolle der Nahrung wird überzeugend durch den Ausfall der schon aus therapeutischen Gründen gebotenen Nahrungsentziehung bei alleiniger Zufuhr von Wasser vor Augen geführt. In allen nicht oder nicht mehr mit Infektion komplizierten Fällen erfolgt kritische Entfieberung; in fast allen von diesen und auch bei vielen noch mit Infektion vergesellschafteten Fällen dazu auch kritische Ent-

giftung (Fig. 77). Geht man mit erneuter Nahrungszufuhr zu schnell vor, so kommt es zu einem Rückfall. Eingehendere Erhebungen haben nun ergeben, daß die durchfall- und fiebererzeugende Wirkung in erster Reihe an den Kohlehydraten der Nahrung, im Verein mit den Molkenbestandteilen, haftet (Fig. 76). Werden diese in genügend großen Mengen zugeführt, so kann sich zur pyretogenen Wirkung noch die toxische gesellen. Toxische Wirkungen können auch größere Fettbeigaben haben.

Wesen des toxischen Zustandes. Soweit die Ergebnisse der Stoffwechselforschung gegenwärtig gehen, lassen sie erkennen, daß es sich bei der Intoxikation um eine Insuffizienz aller intermediären Umsetzungen handelt, innerhalb deren die Zeichen der Azidose besonders hervorspringen. Über die Entstehung dieser schweren inneren Allgemeinstörung läßt sich zur Zeit etwa folgendes sagen. Voraussetzung ist eine tiefgreifende Schädigung des Darmes, die abnorme Durchgängigkeitsverhältnisse von außen nach innen und jedenfalls auch von innen nach außen schafft. Sie wird erzeugt durch stärkere Zersetzung der eingeführten Nahrung, deren Produkte den Darm angreifen. Nach der früher allgemein gültigen Auffassung wird nun die Aufnahme bakterieller Gifte aus dem Darminhalt möglich, die die toxische Katastrophe herbeiführen. Neuerdings gewinnt dagegen auf Grund klinischer Erfahrungen über pyrogene und toxische Wirkung von NaCl und Zucker die Anschauung an Boden, daß physikalisch-osmotische Schädigungen im Spiele sind. Möglicherweise wird, wofür ebenfalls experimentelle Stützen vorliegen, das Pfortaderblut in osmotisch nicht ausgeglichenem Zustand der Leber zugeführt, schädigt die Funktion der Leberzellen und infolge davon entstehen Abbauprodukte, die Fieber und Durchfälle hervorrufen. Werden diese Durchfälle sehr heftig, so kommt es zu großen Wasserverlusten, Eintrocknung und schließlich zu Wassermangel in den Geweben. In diesem Stadium ist das Einsetzen von allgemeinen Oxydationsstörungen infolge Mangels des für die chemischen Umsetzungen unentbehrlichen Wassers wohl begreiflich. Damit würde dem akuten Wasserverlust bei der Entstehung der Intoxikationssymptome eine große Bedeutung zukommen. Für diese Auffassung spricht unter anderem auch, daß die Entgiftung immer in dem Augenblicke erfolgt, wo laut Aussage der Gewichtskurve, die Austrocknung beendet und infolge erneuter Wasserretention Gewichtsstillstand erzielt wird.

Diagnose. Das alimentäre Fieber ist vom infektiösen Fieber dadurch unterschieden, daß es im Gegensatz zu diesem immer durch Nahrungsentziehung oder starke Herabsetzung der Nahrungszufuhr sofort beseitigt wird. Auch für die alimentäre Intoxikation trifft das im allgemeinen zu. Es gibt aber auch Fälle mit toxischen Symptomen, die auf diese Weise nicht oder nur zögernd zu entgiften sind. Hier handelt es sich um Formen, bei denen aus irgendwelchen Gründen der Fortgang der Wasserverluste nicht aufgehalten wird. Gelingt es, bei ihnen die Wasserretention zu erzeugen, so stellt sich auch die Entgiftung ein. Solche widerspenstige Formen finden sich häufig auf Grund des Umstandes, daß das Kind unter der Einwirkung einer neben der Intoxikation vorhandenen Infektion steht; in anderen Fällen ist eine nicht geeignete, namentlich an Salzen und Kohlehydrat zu arme Kost die Ursache, daß es nicht zu Wasseransatz kommt. Oder aber es gelingt nicht, den Darm soweit wieder herzustellen, daß die Wasserabgabe in sein Inneres aufhört.

Prognose. Die Prognose richtet sich weniger nach der Schwere des klinischen Bildes als nach der Dauer des Vergiftungszustandes und vor allem auch nach der Beschaffenheit des Kindes zur Zeit, als es von der Intoxikation betroffen wurde. Frühzeitig energisch und richtig behandelte akute Zustände rein alimentärer Natur bei vorher gesunden Kindern, wie man sie besonders bei Überernährung mit zuckerreicher Buttermilch findet, geben trotz schwerer Erscheinungen eine gute Prognose; längere Dauer des Intoxikationszustandes wirkt natürlich auch bei solchen Kranken verhängnisvoll. Bei dekomponierten

Kindern ist selbst ein klinisch leichter Vergiftungsanfall sehr bedenklich, da er den Rest an Toleranz aufzehren kann. Zudem ist die unerläßliche Hungerkur für solche Kranke sehr bedenklich. Intoxikationen, die auf Grundlage einer Infektion entstehen, erweisen sich der Ernährungstherapie gegenüber um so schwieriger, je ernster die Infektion einzuschätzen ist. Einen guten Anhalt gibt die Gewichtskurve. Mit Hinblick auf die Bedeutung des Wiederersatzes von Körperwasser bieten die Fälle eine um so schlechtere Prognose, je schwieriger sie zum Gewichtsstillstand gebracht werden können.

Behandlung. Zur Beseitigung der toxischen Symptome ist die vollkommene Nahrungsentziehung in irgendschweren Fällen nicht zu umgehen. Die daneben unerläßliche Flüssigkeitszufuhr geschieht am besten in Form von Teedarreichung. Wenn auch bei Aussetzen jeder anderen Nahrung der Zucker viel von seiner Gefährlichkeit verliert, so ist doch zur Süßung das Saccharin empfehlenswerter.

Zur möglichst schnellen Behebung der Austrocknung werden statt Tee Salzlösungen empfohlen (physiologische Kochsalzlösung, Heim-Johnsche Lösung ($NaCl$ 3,0, $NaHCO_3$ 3,0, Aq. 1000), Moros Gemüsebouillon und Moros Karottensuppe*)). Allen diesen Lösungen haftet der Nachteil an, daß sie — wie gegenteiligen Angaben gegenüber betont werden muß — nicht selten durch ihren Gehalt an pyretogen wirkendem Kochsalz die Entfieberung verzögern, unter Umständen sogar den toxischen Zustand verschlimmern. Sie sollten deshalb nur in mehrfacher Verdünnung (1:2 Wasser) und erst nach eingetretener Entgiftung verwendet werden.

Gegen subkutane Infusionen physiologischer Kochsalzlösung ist nichts einzuwenden, wenn durch frische Destillation „der Wasserfehler" vermieden wird. Der physiologischen Lösung ist eine nur 0,8%ige Lösung oder die sog. „entgiftete" Kochsalzlösung mit 7,0 $NaCl$, 0,1 KCl und 0,2 $CaCl_2$ auf 1000 Aq. vorzuziehen.

Die Leerstellung des Darmes wird durch eine Magen- und Darmspülung beschleunigt. Unbedingt notwendig sind solche nicht. Abführmittel sind bei den ohnehin heftigen Durchfällen nicht am Platze. Analeptika (Koffeinsalze, Kampfer, Digalen 3stündlich 1/2—1 Tropfen, Adrenalin [1/1000] 0,5 intramuskulär, besser vereint mit Pituitrin 0,25, 3stündlich, Kognak in Tee) dagegen nicht zu entbehren; gegen hohe Temperaturen sind laue Bäder angezeigt, häufig wiederholte kühle Packungen dagegen wegen der Gefahr des Collapses zu vermeiden. Bei kühler Haut wäre auch an ein warmes Senfbad zu denken. Jaktationen, Krämpfe, heftige Schmerzattacken lassen Narkotica erwünscht erscheinen; dabei ist Chloral zu vermeiden, da es tagelang andauernde soporöse Zustände erzeugen kann; empfehlenswerter ist Veronal (0,075—0,15 pro dosi), Veronalnatrium oder Medinal (0,05 bis 0,1 pro dosi). Gegen Erbrechen sind Magenspülungen und lokale anästhesierende Mittel (vgl. Pylorusspasmus) am wirksamsten.

In den günstigen und reinen Fällen wird durch den Hunger in 24—36 Stunden eine völlige Entgiftung erzielt (Fig. 77); die Kranken sind zwar spitz und abgemagert, aber regsam, haben helle Augen und auch die Durchfälle sind vermindert. Nunmehr muß unbedingt die Nahrungszufuhr wieder aufgenommen werden. Als oberster Grundsatz muß dabei gelten, zunächst durch kleinste, in den ersten Tagen nur langsam wachsende Mengen die Wiederkehr von

*) Die Karottensuppe wird folgendermaßen bereitet: 1 Pfd. gelbe Rüben wird abgeschabt, zerkleinert und 1—2 Stunden gekocht, der Möhrenbrei durch ein Sieb in Bouillon gedrückt, die aus 1 Pfd. Rindfleisch (mit 1 l Wasser kalt angesetzt) und 1 Teelöffel Kochsalz hergestellt ist.

Intoxikationserscheinungen hintanzuhalten, während die reichliche Zufuhr von Flüssigkeit natürlich beizubehalten ist.

In erster Reihe stets zu empfehlen ist die Darreichung von Frauenmilch*). Auch dabei ist in den ersten Tagen der Grundsatz der kleinsten Mengen und zwar in häufiger Dosis, dringend anzuraten. Man beginne mit 5×5, steige am nächsten Tage auf 5×10 oder 10×5, am dritten auf 10×10 und dann erst langsam, dann schneller auf immer größere Gaben in selteneren Mahlzeiten. Je eher das Kind aus der Inanition herauskommt, desto besser; andererseits ist sorgsam eine Verschlimmerung durch Übereilung zu verhüten. Diese zeigt sich in erneutem Auftauchen toxischer Symptome. Anfänglich reicht man besser abgezogene Milch; oft erweist sich diese in der ersten Zeit in kaltem Zustand bekömmlicher als angewärmt. Erst nach einigen Tagen darf direkt an der Brust getrunken werden.



Fig. 77. Typische Intoxikation bei zucker- und molkenreicher Nahrung (Buttermilch). Entfieberung und Entgiftung durch Nahrungsentziehung, dann langsam steigende Nahrungsmengen. ⫶ pathologischer Stuhl; | normaler Stuhl.

Bei künstlicher Ernährung kann selbstverständlich Entgiftung bei jeder Art von Nahrung erfolgen, wenn nur entsprechend kleine Mengen gegeben werden. Zweckmäßigerweise aber wählt man Mischungen, die einerseits nicht viel gärfähiges Material zuführen, andererseits möglichst schnell der dringenden Anzeige des Wasserersatzes zu genügen vermögen; das leisten am besten fett- und kohlehydratarme, dabei genügend molkenhaltige Mischungen. Am besten bewährt sich der Beginn mit Buttermilch ohne Zusatz. Auch Molke ist empfohlen worden, hat aber vor der Buttermilch keinen Vorteil, sondern eher Nachteil wegen Fehlens des gärungswidrig wirkenden Kaseins. Die Dosierung erfolgt stufenweise genau so, wie bei Frauenmilch. Auch bevor die Gewichtskurve

*) Am besten anfänglich in Kombination mit Molke oder Buttermilch wie bei künstlicher Ernährung.

still steht, können in den folgenden Tagen Zusätze von Kohlehydrat gemacht und neben der Buttermilch, diese auch allmählich verdrängend andere Mischungen gegeben werden. Die Behandlung lenkt damit in diejenige der Dyspepsie ein (vgl. diese).

Die Ernährung der unvollkommenen, entgifteten, nach früheren Ausführungen als Mischformen von alimentärer Intoxikation mit Infektion oder mit schwersten Stadien der Dekomposition aufzufassenden Fälle muß die gleiche sein, wie eben geschildert. Weiteres Hungern bedeutet jedenfalls sicheren Tod. Die einzige Rettungsmöglichkeit besteht darin, durch entsprechende gärungswidrige und zugleich den Wasseransatz begünstigende Diät Gewichtsstillstand zu erzwingen und dann unter Beigabe weiterer Nahrung bis zur Erhaltungskost abzuwarten. Die besten Erfolge scheinen auch hier Beginn mit Buttermilch und Anschluß von Frauenmilch oder Eiweißmilch (mit 5% Kohlehydratzusatz) zu geben.

Sekundäre Ernährungsstörungen, insbesondere bei parenteraler Infektion.

Allgemeines. Mehrfach wurde schon darauf hingewiesen, um wie viel mehr das ernährungsgestörte Kind für Infektionen empfänglich ist als das gesunde. In der Tat verlaufen nur wenige Fälle ganz ohne bakterielle Komplikationen. Am häufigsten sind solche der Haut, Furunkulose und andere Pyodermien, Phlegmonen, Erysipele; daran schließen sich die Erkrankungen der Luftwege und der Lunge, die der Ohren, die Sepsis und die Pyämie mit ihren mannigfaltigen Ausgangspunkten, die Pyelitis, Otitis und die Infektionen zerebraler Lokalisation. Diese Infektionen fassen nicht nur leichter Fuß, sondern sie verlaufen auf Grund der verringerten Abwehrreaktion schwerer, neigen zum Fortschreiten und zu bösartiger Gestalt. Ein Furunkel wird zur Phlegmone, die Phlegmone greift überraschend schnell um sich, die Grippe führt zur schweren Pneumonie usw. Auffällig ist auch die geringe Heiltendenz infizierter Wunden bei irgend ernsthaft ernährungskranken Kinder.

Umgekehrt aber wird auch der Verlauf der Ernährungsstörung durch jede Infektion ungünstiger gestaltet, eine notwendige Folge der durch die hinzutretende Schädigung der Kranken bewirkten weiteren Herabsetzung der Funktionsenergie. Es finden sich da alle möglichen Grade der Beeinflussung, je nach der jeweiligen Widerstandskraft des Kindes und der jeweiligen Virulenz der Infektion.

An und für sich braucht die Infektion nicht zur sekundären Ernährungsstörung, wenigstens nicht zu einer solchen ernsterer Art, zu führen. Bei gesunden Kindern verläuft sie oft genug, ohne daß Abnahme erfolgt, ja oft genug unter andauernder Zunahme. Die Stühle können dabei normal bleiben (Fig. 78). In dieser Hinsicht unterscheiden sich die einzelnen Infektionen voneinander; während z. B. bei Pyämien sehr oft ganz feste Stühle vorhanden sind, bewirken die Grippe, die Kolibazillose meist dünne, schleimige Entleerungen, deren infektiöse Natur aus der Unbeeinflußbarkeit durch Diätvorschriften hervorgeht. Auch wenn Abnahme eintritt, beruht sie häufig nur auf Unterernährung infolge Appetitlosigkeit und Erbrechen. Demgegenüber wird bei schwachen Konstitutionen und bereits Ernährungskranken durch unbedeutende Infektionen, z. B. durch die Impfung (Fig. 79), leicht eine ernste alimentäre Schädigung ausgelöst. Auch Vollwertige können natürlich er-

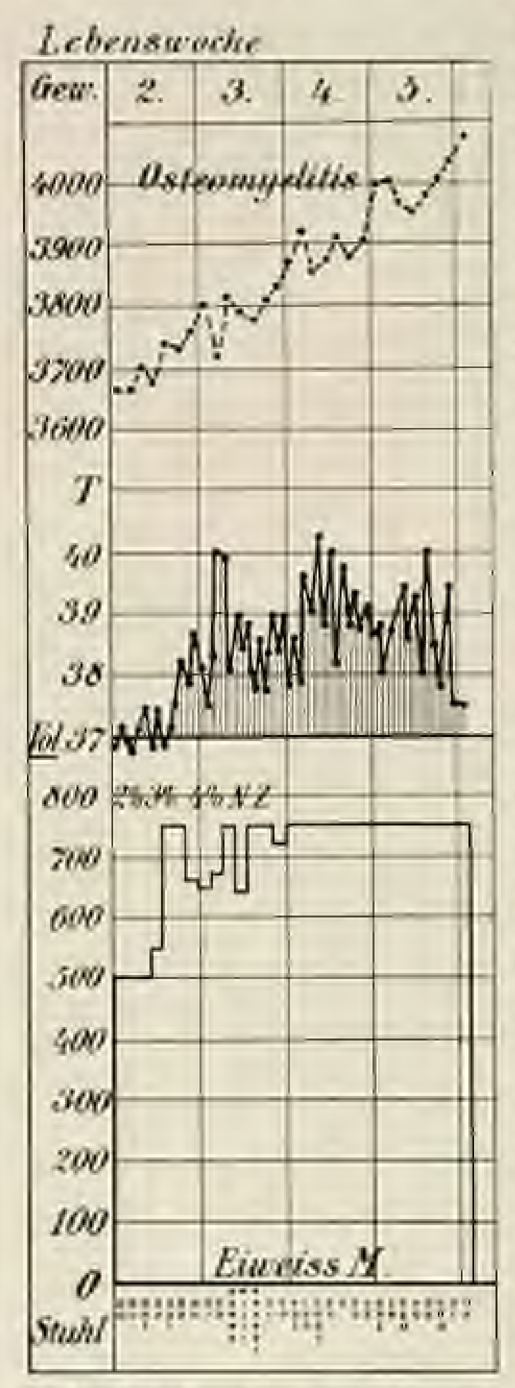


Fig. 78. Verlauf einer schweren Infektion ohne nennenswerte Ernährungsstörung (andauernde Zunahme, Stühle nur wenig vermehrt und verändert).

tahmen, sei es schon früh bei hoch virulenter Infektion, sei es später, nach allmählichem Aufbruch der ursprünglichen Widerstandskraft. Von Wichtigkeit ist bis zu einem gewissen Grade die Nahrung. Unter sonst gleichen Verhältnissen führt dieselbe Infektion leichter zur sekundären Ernährungsstörung bei denjenigen Kostformen, die auch primär leichter Dyspepsie erzeugen (z. B. Milchverdünnungen mit Kohlehydraten, kohlehydratreiche Buttermilch) als bei Frauenmilch oder Eiweißmilch. Welche Vorstellung man sich über den Zusammenhang zwischen Infektion und Ernährungsstörung machen kann, ist früher auseinandergesetzt.

Symptome. Die Symptome der leichten sekundären Ernährungsstörung gleichen denen der Dyspepsie, d. h. es sind neben den Merkmalen der Infektion dyspeptische Stühle vorhanden, die durch Nahrungsänderungen gebessert werden können, während das Fieber weiter besteht. Eine erhebliche und vor allem — im Gegensatz zur einfachen Unterernährung — steile und auch bei leidlicher Nahrungsaufnahme fortschreitende Gewichtsabnahme ist noch nicht zu verzeichnen. Diese kennzeichnet die schwere Ernährungsstörung, die sich schließlich in ihrer Erscheinungsform mehr und mehr der alimentären Intoxikation annähert. Auch diese bedrohlichen Zustände, namentlich die Gewichts-

verluste, können in sehr vielen Fällen auf die gleiche Weise beseitigt werden wie die primär alimentäre Intoxikation; die durch die Infektion ausgelösten Erscheinungen bleiben natürlich bestehen. Sicher ist jedenfalls, daß ein nicht unerheblicher Prozentsatz der früher als septische Allgemeinintoxikation aufgefaßten schweren toxinämischen Verläufe nichts anderes darstellt, als Komplikationen mit schwerer, sekundärer Intoxikation, die durch Ernährungstherapie günstig beeinflußt werden können.

Die Vereinigung von Infektion und Ernährungsstörung, namentlich von alimentärem Fieber und alimentärer Intoxikation, schafft manche bemerkenswerte Verhältnisse. So kann ein vorhandenes Fieber z. T. infektiös, z. T. alimentär sein, die entsprechende Diätänderung bringt dann durch Ausschaltung der alimentären Komponente eine Verminderung der Fieberhöhe hervor, so daß der früher hochfebrile Verlauf zu einem milderen wird. Oder es kann ein zu Beginn infektiöses Fieber in ein alimentäres übergehen, indem die Infektion heilt, die hinzugetretene sekundäre Ernährungsstörung dagegen ein [illegible] Fieber unterhält, das erst der Nahrungsbeschränkung weicht (Fig. 79). Schließlich kann das Kind durch die Infektion so schwer geschädigt werden, daß der bestehende toxische Zustand auch im Hunger durch autointoxikatorische Vorgänge aufrecht erhalten wird.

Nach überstandener Infektion bleiben viele vorher leicht zu ernährende Kinder in einem Zustand von Erschöpfung zurück, der dem durch primäre Ernährungsfehler entstandenen vollkommen gleicht. Diese postinfektiösen Ernährungsstörungen entsprechen also in ihren Symptomen und ihrer Reaktionsweise auf Nahrung durchaus dem Bilde der Bilanzstörung oder der Dekomposition.

Diagnose. Das wichtigste Symptom der sekundären Ernährungsstörung ist — neben den in ihrer Deutung nicht immer ganz sicheren Durchfällen — die fortschreitende Gewichtsabnahme. Wenn ein infiziertes Kind andauernd rapid an Gewicht verliert, so kann das nur auf Ernährungsstörung beruhen, es sei denn, daß völlige Nahrungsverweigerung besteht. Die Abnahme infolge mäßiger Unterernährung müßte nach einigen Tagen zum Stehen kommen oder doch flach verlaufen. Pastöse ältere Kinder nehmen allerdings auch unter diesen Umständen unter Ausschwemmung des eingelagerten Wassers steil und andauernd ab. Im übrigen gibt die Reaktion auf Nahrungsentziehung oder andere Diätänderungen Aufschluß, welche Symptome auf Grund ihrer Beeinflußbarkeit als alimentär angesehen werden müssen.

Behandlung. Namentlich bei jungen Säuglingen sind die Aussichten für das Überstehen einer Infektion und besonders einer mit Ernährungsstörung komplizierten Infektion bei Ernährung an der Brust um so viel besser, als bei den üblichen Methoden der Flaschenernährung, daß man nur dringend raten kann, wenn irgendmöglich Frauenmilch zu verwenden. Neuere Erfahrungen lehren, daß auch bei Eiweißmilch (mit 3—7% Zuckerzusatz) recht befriedigende Erfolge erzielt werden können. Auf alle Fälle vermeide man, das Kind in Inanition zu bringen! Bei ungenügender Ernährung erscheint der Kranke auch bei der leistungsfähigsten Diät schwer gefährdet, geschweige denn bei der leider allgemein üblichen Mehlernährung. Solange keine Abnahme besteht, ja auch wenn mäßige Gewichtsverluste da sind, dosiere man zwar knapp, aber doch immer noch so, daß ein sicherer Überschuß über die Erhaltungskost besteht. Nur wenn Gewichtsstürze und toxische Symptome kommen, ist eine halbtägige Entziehung und Wiederbeginn mit kleinen Mengen genau

wie bei reiner alimentärer Intoxikation angezeigt. Bei Verwendung von Eiweißmilch und ihren Verwandten vermeide man in dieser Lage eine Verringerung des Kohlehydratzusatzes (vgl. Fig. 79).



Fig. 79. Sekundäre schwere Ernährungsstörung intoxikationsartiger Natur im Anschluß an die Impfung. Heilung unter Eiweißmilch. + pathologischer Stuhl; · normaler Stuhl.

Auch dann, wenn bei diesem Vorgehen keine völlige Entgiftung eintritt, muß in derselben Weise mit Nahrungssteigerung vorangegangen werden, wie es früher geraten wurde. Man rettet so doch noch manches Kind, was bei Hunger sicher verloren gegangen wäre. Durchfälle allein sind bei beiden Ernährungsformen kein Grund zur Beschränkung.

Befindet sich das Kind bei einer *anderen Ernährungsform*, so ist — zumal im ersten Lebensquartal — ein Umsetzen auf Frauenmilch (eventuell Eiweißmilch) zu empfehlen. Ist das nicht angängig, so muß auch hier das Hungern möglichst vermieden werden. Wird man durch heftigere Durchfälle, Abnahmen oder durch Intoxikationssymptome zur Nahrungsverminderung gezwungen, so ist die Lage überaus mißlich; wenigstens von jungen Säuglingen sind ohne Nahrungswechsel nur wenige noch zu retten. Natürlich können Infektionen auch bei anderen Nahrgemischen günstig ablaufen, jedoch ist ceteris paribus namentlich bei jungen Säuglingen der Prozentsatz der ungünstigen Fälle bei der natürlichen Nahrung zweifellos wesentlich geringer, und auch bei Eiweißmilch scheinen uns bessere Aussichten zu bestehen.

Ernährungsstörungen des Brustkindes.

Mit Ausnahme der durch Unterernährung bewirkten steht bei allen Formen der Ernährungsstörung des Brustkindes die „dyspeptische" Beschaffenheit des Stuhles, der Durchfall im Vordergrund. Man hüte sich jedoch auf eine Abweichung der Entleerungen von dem gewohnten Bilde des rühreiähnlichen, gelben, angenehm riechenden normalen Frauenmilchstuhles allein ohne weiteres die Diagnose einer Erkrankung zu gründen. Viele Kinder haben zeitweise oder dauernd grüne, dünne, schleimige fettseifenbröckelhaltige, vielleicht auch an Zahl vermehrte oder anderswie veränderte Entleerungen, ohne daß im übrigen ihr Gedeihen irgend erheblich beeinflußt wird. Die Ursachen und Vorgänge, die eine solche veränderte Stuhlbeschaffenheit bedingen, sind noch nicht ganz geklärt; auf alle Fälle geben sie keinen Grund ab für ärztliches Eingreifen, am allerwenigsten für Änderungen in der Ernährungsweise, wie etwa Ammenwechsel, Nahrungsbeschränkung oder gar etwa Abstillen. *Von einer Erkrankung kann nur dann die Rede sein, wenn nicht nur abnorme Stuhlgänge, sondern auch sichere Zeichen von Störung des Gedeihens* und des Allgemeinbefindens zu verzeichnen sind.

Man hat zu unterscheiden die *exogenen* Erkrankungen infolge außerhalb des Kindes selbst gelegener Ursachen — überreichliche Ernährung, Hitze, akzidentelle Infektion und ungeeignete Beschaffenheit der Nahrung — und die *endogenen*, infolge konstitutioneller Eigenschaften der Kinder, die eine pathologische Reaktion auf die Zufuhr von Frauenmilch bedingen. Die ersten sind außer anderem schon klinisch daran zu erkennen, daß sie mehr oder weniger akut nach einer Periode normalen Verhaltens einsetzen, die zweiten machen sich gleich nach der Geburt geltend und verlaufen in chronischer Weise. Natürlich kann auch gelegentlich eine Erkrankung der ersten Kategorie in den ersten Lebenstagen vorkommen.

Exogene Erkrankungen.

Ätiologie. Unter den Vertretern der ersten Gruppe spielten früher die angeblich durch *ungeeignete Beschaffenheit der Milch* entstandenen eine große Rolle. Man nahm an, daß sowohl die Milch mancher Frauen überhaupt für Säuglinge nicht bekömmlich sei, als auch, daß vorübergehende Änderungen im Befinden der Stillenden

akute und chronische Krankheiten, Diätfehler, Menstruation, psychische Erregungen und schließlich aus der Nahrung übergehende Stoffe zeitweise die Milch so verändern könnten, daß sie dem Kinde schädlich werde. Im großen und ganzen muß das als Aberglaube bezeichnet werden. Nur bezüglich der Menstruation und einer neu eintretenden Schwangerschaft ist zuzugeben, daß mit ihnen in zeitlichem Zusammenhang Erbrechen, Unruhe, dyspeptische Stühle auftreten, allerdings nur bei einem Bruchteil der Kinder. Auf alle Fälle sind die so begründeten Störungen niemals so bedeutsam, daß sie irgendwelches Eingreifen erfordern, vor allem natürlich nicht einen Nahrungswechsel, es sei denn, daß die Milch zu versiegen beginnt.

Weit wichtiger sind als Quelle hierhergehöriger Zustände Schädigungen der Kinder durch Überwärmung, Abkühlung, andere Pflegemängel und vor allem durch Infektion. Die enterale oder mit gastrointestinalen Symptomen einhergehende parenterale Infektion (Schnupfen, Grippe, Pyelitis, Stomatitis usw.) kann mit so auffälligen anderweitigen Merkmalen einhergehen, daß die Diagnose unzweifelhaft ist; sehr oft aber äußert sie sich, abgesehen von den dyspeptischen Erscheinungen, so wenig, daß nur eine Beobachtung von einer Genauigkeit, wie sie im Privathause kaum zu erreichen ist, den Sachverhalt klarstellt. Solche Fälle werden fälschlich zumeist als Folgen von Milchfehlern hingestellt.

Eine weitere aber durchaus nicht häufige Ursache der Dyspepsie bildet schließlich die Überfütterung. Sie entsteht kaum bei regelmäßigem, seltenem Anlegen, sondern weit eher dann, wenn unregelmäßig in kurzen Pausen Nahrung gegeben wird; die absoluten Nahrungsmengen sind in diesem Falle oft gar keine allzugroßen.

Endlich kann auch der Hunger bzw. die Unterernährung — vielleicht allerdings nur bei besonders veranlagten Individuen — zum Symptomenkomplex der Dyspepsie führen.

Die Symptome einer Ernährungsstörung an der Brust stimmen im allgemeinen mit denen einer Dyspepsie der Flaschenkinder überein. Schwerere Zustände sind viel seltener als bei künstlicher Ernährung; aber sie kommen vor, manchmal unter dem Bilde der Dekomposition, häufiger unter dem einer Übergangsform zwischen Dyspepsie und Intoxikation, also mit Fieber, Benommenheit, Laktosurie usw. Es ist indessen unwahrscheinlich, daß bei diesen schweren Formen allein eine Wirkung der Nahrung im Spiele ist, sondern es dürfte vielmehr im ersteren Falle eine durch unsachgemäße Behandlungsversuche verursachte Hungerwirkung, im zweiten eine Infektion beteiligt sein.

Diagnose. Die Diagnose der Überfütterungsdyspepsie wird durch die Anamnese und die Feststellung der überreichlichen Trinkmengen gestellt, die der übrigen Formen durch die genaue Beobachtung aller Nebenumstände, sowie der Symptome und des Verlaufs.

Behandlung. Ein Eingreifen bei den genannten Zuständen ist im allgemeinen nicht nur nicht nötig, sondern sehr zu widerraten; man warte unter Beruhigung der Umgebung ab, bis die Besserung von selbst eintritt. Nur bei der Überfütterungsdyspepsie muß man aktiver sein. Hier bedarf es strenger Regelung des Stillgeschäftes, in schweren Fällen sogar zeitweise starker Beschränkung der Nahrungsmengen. Werden die an große Quanten gewöhnten Kinder dabei unruhig, so gibt man ihnen anfänglich noch Saccharintee dazu, allenfalls

in den ersten Tagen ein leichtes Beruhigungsmittel (Medinal 0,5:50, 2—3mal in 24 Stunden 1 Teelöffel, Chloralhydrat 1,0:50, 2 bis 3stündig). Im Gegensatz dazu heilt die Hungerdyspepsie, wenn für ausreichende Nahrungszufuhr Sorge getragen wird. In den Fällen anderer Ätiologie ist zumeist einfaches Abwarten angezeigt. Nur wenn stärkere Gewichtsabnahme, leichte Benommenheit, Andeutung von Zyanose und anderes mehr auf eine ernstere Lage deuten, muß auch beim Brustkind ebenso eine kurze Teeperiode mit stufenweise ansteigender Wiederaufnahme der Ernährung verordnet werden, wie es für die gleichen Zustände beim Flaschenkinde notwendig ist.

Erkrankungen auf endogener (konstitutioneller) Grundlage.

Krankheitsbild. Es handelt sich um Kinder, die von Geburt an an der Brust nicht vorwärts kommen, in schweren Fällen sogar infolge mangelhafter Appetenz abnehmen, und dabei ausgesprochene, oft sehr erhebliche Erscheinungen der Dyspepsie haben. In den typischen Fällen bestehen starke Flatulenz, Kolikanfälle, Appetitlosigkeit, viel Aufstoßen, Würgen und Speien, dabei große allgemeine Unruhe und Magerkeit. Die Stühle zeigen häufig die Eigenschaften der Fettdiarrhöe. Durch Vereinigung der aufgezählten Zeichen mit ekzematösen und intertriginösen Veränderungen können recht schwere Krankheitsbilder entstehen. Bei vielen dieser Kinder finden sich noch andere Merkmale, die auf die nervöse Veranlagung hindeuten: Schlaffheit der Muskulatur oder Hypertonien, ptotische Erscheinungen (Diastase der Recti, Costa decima fluctuans, Visceralptosis, Hernien usw.), Schreckhaftigkeit, gesteigerte muskuläre Erregbarkeit, vasomotorische Blässe und anderes mehr. Außerdem gibt die Anamnese Anhaltspunkte für die Feststellung hereditär-nervöser Belastung.

Ätiologie. Man war früher geneigt, das geschilderte Krankheitsbild auf eine ungeeignete Beschaffenheit der Milch der Stillenden zu beziehen, namentlich sollte ein zu großer Fettgehalt im Spiele sein. Wenn nun auch zuzugeben ist, daß ausnahmsweise durch einen Ammenwechsel Besserung erzielt werden kann, gilt doch als Regel, daß solche Kinder mit Frauenmilch allein überhaupt nicht richtig vorwärts kommen. Zieht man außerdem in Betracht, daß dieselbe Nahrung, die in diesen Fällen sich als so wenig vorteilhaft erweist, einem anderen Säugling sehr gut zu bekommen pflegt, so leuchtet ein, daß nicht die Nahrung, sondern konstitutionelle Eigenheiten des Kindes die Ursache des paradoxen Verhaltens bei natürlicher Ernährung sein müssen. Und in der Tat handelt es sich einerseits um neuropathische Individuen, andererseits um Vertreter jener anomalen Konstitution, die zur Zeit mit Vorliebe als exsudative Diathese bezeichnet wird. Beide Zustände können sowohl getrennt als auch vereint auftreten. Ungeklärt ist allerdings dabei, wie man sich den Zusammenhang zwischen der konstitutionellen Störung und den Erscheinungen am Verdauungsapparat vorzustellen hat.

Behandlung. In der Behandlung der in Rede stehenden Störungen ist der übliche Ammenwechsel nicht zu empfehlen. Nur selten wird sich diejenige Person finden, deren Milch dem Kinde Besseres bietet; wahrscheinlich wird trotz vielmaligen Wechsels das Gewünschte nicht erreicht. Zu warnen ist vor allen Dingen auch vor dem Versuch, die dyspeptischen Symptome mit Nahrungsentziehung zu behandeln; der

Hunger nützt hier niemals und schadet immer. Dagegen besitzt man recht sichere, in ihrer Wirkung allerdings noch nicht durchsichtige Heilmittel in Gestalt der Zufügung von Kaseinpräparaten zur Brustnahrung oder der Zufütterung von Kuhmilch. Man gibt 3—6mal täglich vor den Mahlzeiten 1 Kaffeelöffel Nutrose oder Plasmon, am besten in ca. 30 g Mineralwasser (z. B. Emser Kränchen) gelöst, aus der Flasche oder mit dem Löffel. Von den Kuhmilchgemischen ist Buttermilch am meisten zu empfehlen. In leichteren Fällen genügt Beigabe einer Flasche, in schweren sind 2—3 nötig, unter entsprechender Reduktion der Frauenmilch. Die Erfolge beider Maßnahmen auf Gewicht, Zunahme des Appetits und Allgemeinbefinden sind fast immer überraschend (Fig. 80). Die Stühle bleiben in manchen Fällen noch längere Zeit leicht dyspeptisch.

„Idiosynkrasien". Bisweilen erreicht der geschilderte Zustand von Dyspepsie auf konstitutioneller Grundlage eine Schwere, daß mit einem gewissen Recht von einer „Idiosynkrasie" gegen Brustmilch gesprochen werden kann. Es kommt sogar vor, daß die Kranken zugrunde gehen, selbst wenn schließlich doch noch beigefüttert oder abgestillt wird; freilich ist wahrscheinlich, daß hierbei auch die Wirkung langfortgesetzter Inanition — sei es infolge spontan ungenügender Nahrungsaufnahme, sei es infolge fehlerhafter ärztlicher Anordnungen — hineinspielt. Eine andere seltene Form der Idiosynkrasie gegen Brustmilch stellen Ohnmachtsanfälle dar, die sich von Geburt ab bei jedem Anlegen oder wenigstens mehrmals täglich ereignen und nach dem Abstillen schwinden. Es ist noch nicht sicher, ob hier die Beschaffenheit der Nahrung selbst schädlich einwirkt, oder ob — was wahrscheinlicher ist — die Anstrengung des Saugens auf Grund abnormer vasomotorischer Erregbarkeit die Schuld trägt.



Fig. 80. Heilung einer schweren endogen-konstitutionellen Dyspepsie an der Brust durch Beigabe von Nutrose mit Emser Wasser.

Sehr merkwürdig ist auch die Idiosynkrasie mancher Brustkinder gegen Kuhmilch. Wie es scheint, sind es immer solche Säuglinge, die einer an der Flasche erworbenen Ernährungsstörung wegen auf Frauenmilch gesetzt wurden, dabei gut gediehen und beim Versuch des Abstillens auf die ersten Kuhmilchgaben mit abnormer Reaktion antworten. Man hat derartiges schon bei Zufütterung einer Dosis von 5 g und darunter erlebt. Die Erscheinungen sind je nach Dosis und Empfindlichkeit verschieden: in leichten Fällen gleichen sie einer wenige Stunden nach der Kuhmilchgabe beginnenden akuten fieberhaften Dyspepsie, in schweren kann das volle Bild der Intoxikation sogar mit tödlichem Ende zur Ausbildung gelangen.

Solche Kinder müssen so lange an der Brust bleiben, bis sich ihre Empfindlichkeit allmählich verliert. Manchmal kann man durch tropfenweise, allmählich gesteigerte Kuhmilchverabreichung eine langsame Gewöhnung erreichen. Schwere toxische Reaktionen müssen ebenso mit sofortiger Nahrungsentziehung und anschließender vorsichtiger Ernährung behandelt werden, wie die Intoxikation

überhaupt; würde man nur die Kuhmilch aussetzen und sonst nach Belieben Frauenmilch trinken lassen, so würde ein ungünstiger Ausgang oft nicht abzuwenden sein.

Ernährungsstörungen der älteren Kinder.

Die akute Dyspepsie und das dyspeptische Coma.

Symptome. Die akute Dyspepsie beginnt plötzlich oder nach einleitenden Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit und Unbehagen mit Erbrechen, Fieber, Übelkeiten und recht oft erheblicher Prostration. Die Zunge ist belegt, es besteht Foetor ex ore, häufig deutlicher Azetongeruch, leichte Auftreibung des Leibes, Verstopfung, später oft Diarrhöe. Der Puls ist beschleunigt, kann aber auch wechseln und zeitweise langsamer und irregulär werden. Im Urin sind meist Eiweiß und Zylinder nachweisbar.

Bei geeignetem Verhalten dauert dieser Zustand nicht lange; nach 2—3 Tagen, ja noch weniger kann Genesung eintreten. Andernfalls kann er sich länger hinziehen und es entwickelt sich das, was man einen Status gastricus zu nennen pflegt.

Bei einer nicht gerade kleinen Zahl von Fällen gesellen sich zu den aufgezählten Erscheinungen noch andere, die das Krankheitsbild erheblich eindrucksvoller gestalten, und zwar sind es in wechselnder Vollzähligkeit und Intensität jene Symptome, die für die „Intoxikation" der Säuglinge kennzeichnend sind und die bei entsprechender Ausbildung das Coma dyspepticum erzeugen: Es kommt zu Bewußtseinstrübungen bis zum Coma, zu spinalen und zerebralen Reizerscheinungen, Andeutung von großer Atmung, Auftreten von Zucker oder wenigstens stark reduzierenden Substanzen im Urin usw. Zuweilen sind schwere, stundenlang dauernde Krämpfe vorhanden. Der Azetongeruch ist besonders stark und auch im Urin ist ein ungewöhnlich hoher Azetongehalt nachweisbar.

Für alle diese Erscheinungen ebenso wie für die der einfachen Dyspepsie ist das prompte, innerhalb 1—2 Tagen erfolgende Verschwinden nach Leerstellung des Darmes bezeichnend, und das beweist, daß die Ursache in einer Intoxikation vom Verdauungsrohr aus gelegen ist. Näheres über die Art des Giftes ist nicht bekannt. Daß es sich, wie man früher glaubte, um eine Azetonvergiftung handelt, ist zum mindesten sehr fraglich. Die klinische Ähnlichkeit mit der Intoxikation der Säuglinge weist darauf hin, daß auch ätiologisch gleiche Verhältnisse zu diskutieren sind. An dem Ausbruch der Dyspepsie ist oft ein Diätfehler, eine Magenüberladung und ähnliches schuld; häufig aber ist etwas Derartiges nicht festzustellen. Dann hat jedenfalls eine Infektion irgendwelcher Art den Anstoß zum Auftreten der sekundären alimentären Störung gegeben, deren Symptome nach Beseitigung der dyspeptischen Zeichen noch verbleiben. Namentlich im Verlaufe von Influenza ist derartiges zu gewärtigen.

Die Diagnose ist zu Beginn nicht immer leicht — Typhus und typhusähnliche Erkrankungen, Meningitis und ähnliches können in Frage kommen. Sehr viele als Dyspepsie gedeutete leichte Störungen sind sicherlich nichts anderes, als irgendwelche Infektionen mit gastrointestinalen Symptomen. Die sichere Entscheidung bringt das Verhalten nach gründlicher Entleerung des Magens und Darmes, nach der alles, was zur Dyspepsie gehört, verschwinden muß; verbleiben noch

Symptome, so handelt es sich überhaupt nicht um eine Dyspepsie oder höchstens um eine Dyspepsie als Begleiterin einer anderweitigen Erkrankung.

Die **Behandlung** besteht in schneller Entfernung des Magendarminhaltes. Von **Abführmitteln** sind Kalomel (2—3 × 0,05—0,1), Rhizinusöl, Rhabarber, Feigensirup usw. in Gebrauch. Zweckmäßig sind auch Einläufe oder Glyzerinklysmen. Gelegentlich wird man zur Magenspülung greifen. Brechmittel (Pulv. radic. Ipecac. 5,0, Syrup. Ipecac. 30,0, Schüttelmixtur, alle 10 Minuten ein Teelöffel, dazu viel warmes Wasser, Vin. stibiat. teelöffelweise) werden selten mehr angewendet. In der Folge ist zunächst Suppendiät, dann noch einige Tage lang knappe Kost, eventuell ein appetitanregendes Mittel anzuordnen.

Es gibt auch ein **„Asthma dyspepticum"** der Kinder, d. h. ein Zustand plötzlich einsetzender, stunden- und tagelang dauernder Dyspnoe, die durch Entleerung des Darmes beseitigt wird. Inwieweit hierbei mechanische Momente (Meteorismus, Hochdrängung des Zwerchfelles), Reflexwirkung, Intoxikation und nervöse Konstitution beteiligt sind, ist nicht ganz durchsichtig.

Die chronische Dyspepsie.

(Chronischer Magendarmkatarrh, chronischer Darm- und Dickdarmkatarrh.)

In der Mehrzahl der Fälle entwickelt sich die chronische Dyspepsie aus einer akuten Darmstörung infektiöser oder dyspeptischer Art; andere Male entsteht sie ganz allmählich, ohne daß der Anfangstermin bestimmt, oder ein äußerer Anstoß genannt werden kann. Hier sind wahrscheinlich konstitutionelle Schwächezustände von Wichtigkeit, wie denn überhaupt vielfach der Übergang in den chronischen Zustand, insoweit keine Ernährungsfehler vorliegen, ohne die Bezugnahme auf eine gewisse angeborene Minderwertigkeit der Verdauungsfunktionen schwer erklärbar ist.

Die größte Zahl von Fällen findet sich im 2.—4. Lebensjahre; später werden hierher gehörige Zustände seltener; viele der chronischen Darmstörungen älterer Kinder reichen zudem mit ihren Anfängen in die erste Kindheit zurück.

Die **chronische gastrogene Dyspepsie** ist im Vergleich mit den folgenden Formen nicht allzuhäufig. Sie findet sich bei mageren, auffallend blassen, launenhaften und mürrischen Kindern, bei denen als hauptsächlich auf den Magen hinweisendes Symptom eine erhebliche Appetitlosigkeit besteht. Dazu ist gelegentlich Aufstoßen und Erbrechen vorhanden; der Leib namentlich im oberen Teile aufgetrieben. Bei der Ausheberung wird neben geringem Katarrh und abnormen chemischen Verhältnissen vor allem eine ausgesprochene motorische Insuffizienz des Magens festgestellt, die mit einer in schweren Fällen bis zur Gastroparese gesteigerten Atonie verbunden ist.

Die Gastroparese stellt einen Zustand von Hypotonie dar, infolgedessen bei gleicher Füllung die Ausdehnung des Magens anormal groß wird. Ihr höchster Grad ist die Atonie oder atonische Dilatation, bei der auch der leere Magen sich nicht mehr völlig zusammenziehen kann. Im Gegensatz zu der bei organischen Stenosen sich ausbildenden Ektasie fehlen hier anatomische Wandveränderungen. Leichte Grade von Gastroparese finden sich als Teilerscheinung von allgemeinen Schwächezuständen überaus häufig und bessern sich mit deren Behebung; sie sind zu vernachlässigen. Bedeutung für den Arzt haben nur diejenigen Fälle, wo das Organ soweit insuffizient ist, daß es den Hauptsitz der vorhandenen Störung darstellt.

Der Stuhlgang ist häufig angehalten; andere Male greift die Magengärung auf den Darm über, und es entstehen chronische Diarrhöen, die als „gastrogene" anzusprechen sind.

Vernachlässigte Fälle können sehr weit fortschreiten und wohl auch tödlich ausgehen. Bei sorgfältiger Behandlung dagegen ist die Prognose auch in späteren Stadien günstig, doch bedarf es bis zur völligen Wiederherstellung der Funktion zuweilen langer Zeit. Bei der Diagnose ist namentlich die Unterscheidung von der nervösen Appetitlosigkeit zu berücksichtigen, welche zumeist auch ohne Magensonde dadurch möglich ist, daß die Kinder mit nur nervöser Appetitlosigkeit munter sind, und daß keineswegs allen Speisen gegenüber Abneigung besteht. Bei vorhandenen Durchfällen wird die Abtrennung von den übrigen Formen der Dyspepsie nur durch den Magenbefund möglich.

Bei der **gewöhnlichen Form der chronischen Dyspepsie** entfällt die Betonung der gestörten Magenfunktion. Das Krankheitsbild wird durch die Darmerscheinungen beherrscht, insbesondere durch die Diarrhöen. Oft bestehen Kollern und Kolikbeschwerden. Der Appetit wechselt, meistens ist er sogar recht gut. Die Entleerungen treten für gewöhnlich nicht in sehr großer Zahl auf, enthalten bald mehr, bald weniger Schleim. Der spezielle Befund ist wechselnd, die Reaktion kann sauer oder alkalisch sein; von unverdauten Nahrungsresten finden sich namentlich Fett, Stärke und Gemüsereste; Bindegewebe wird nur ausnahmsweise nachweisbar, namentlich bei Genuß rohen, bzw. wenig angebratenen Fleisches; Muskelfasern zeigen sich nur vorübergehend. Sehr häufig sind schaumige Gärung und intensive Nachgärung. Das Allgemeinbefinden ist der Schwierigkeit der Ernährung entsprechend beeinflußt, der Ernährungszustand wenig befriedigend; mäßige Grade von Anämie, bei jüngeren Kindern Rachitis sind ein gewöhnlicher Befund. In der Mehrzahl der Fälle finden sich Symptome von nervöser Übererregbarkeit, bei jüngeren Kindern ist latente Spasmophilie häufig.

Sehr charakteristisch für diese Krankheitsformen ist das wiederholte Vorkommen schubweiser Verschlimmerungen, die entweder durch eine anderweitige Erkrankung (Respirationskatarrh und ähnliches), oder durch zu reichliche Ernährung, oder durch Genuß eines nicht bekömmlichen Nahrungsmittels bedingt sind. Dann kommt es zu heftigeren, oft blutig eitrigen, von Fieber begleiteten Durchfällen mit stärkerer Beeinflussung des Allgemeinzustandes, manchmal geradezu zu choleriformen Anfällen. Auch typische Tetaniefälle kommen vor. In diesen Zeiten finden sich im Stuhle auch massenhaft unverdaute Reste der verschiedensten Nahrungsbestandteile, die bei Genuß nicht genügend zerkleinerter Kost sogar in ganzen Stücken im Kote erkennbar werden (Lienterie).

Ein recht ansehnlicher Teil der hierhergehörigen Fälle erweist sich bei näherem Zusehen ohne weiteres als zugehörig zu der auf schlechter Verdauung der Kohlehydrate beruhenden Gärungsdyspepsie (A. Schmidt). Hier sind die Entleerungen dickbis dünnbreiig, nicht oder wenig schleimhaltig, hell, häufig mit Gasblasen durchsetzt, die Reaktion und oft auch der Geruch sauer; die Jodprobe ergibt starke Amylumreaktion, mikroskopisch finden sich neben stärkehaltigen Zellen viel jodophile Mikroorganismen. Die ge-

nauere chemische Bestimmung ergibt einen den durchschnittlichen etwa um das Doppelte übersteigenden Kohlehydratgehalt; im Gärungsröhrchen zeigt sich nach 24 Stunden starke Frühgärung.

Typische Fälle dieser Art sind bei einiger Aufmerksamkeit unverkennbar. Aber vielleicht noch häufiger als sie sind Erkrankungen, wo die Stuhlbeschaffenheit weniger eindeutig ist — wo die Farbe dunkler, die Reaktion wechselnd, die Stärkereaktion nicht immer deutlich ist. Trotzdem dürfte im Hinblick auf die Erfolge einer entsprechenden Therapie auch hier eine von den Kohlehydraten ausgehende Gärungsdyspepsie vorliegen, bei der indessen die Kohlehydrate soweit erledigt werden, daß im Dickdarm keine unveränderte Stärke wohl aber noch Säuerung auftritt; die saure Reaktion ihrerseits kann durch reichlichen Erguß alkalischen Darmsekretes neutralisiert werden.

Wahrscheinlich gilt auch für das ältere Kind ebenso wie für den Säugling als Regel, daß das erste bei der Dyspepsie die Störung der Kohlehydratverdauung ist, während Störungen der Fett- oder gar der Eiweiß(Fleisch)verdauung erst sekundär als Folge der durch die Säuren bewirkten Veränderung der Spaltungs-, Resorptions- und peristaltischen Verhältnisse einsetzen. Die Aufstellung einer primären Fett- oder Eiweißdyspepsie, etwa als Unterlage hartnäckiger Zustände, ist also im allgemeinen nicht gerechtfertigt.

Nur in einem speziellen Falle, der aber nicht eigentlich zur Dyspepsie, sondern mehr zu den durch örtliche Reize erzeugten Katarrhen zu rechnen ist, ist eine gewisse Rolle des Eiweißes zuzulassen, nämlich bei der **Colitis mucosa**, die, ohne nennenswerte subjektive Symptome verlaufend, sich dadurch kennzeichnet, daß bei Neigung zur Verstopfung große, oft zu ganzen Häuten anwachsende Schleimmassen teils als Überzug der festen Kotsäulen, teils für sich allein entleert werden. Die Kinder sind gewöhnlich mit Fleisch und Eiern reichlich ernährt, während Gemüse und Kohlehydrate in der Kost zurücktreten. Die so bewirkte Obstipation ist die Ursache des schleimbildenden Dickdarmkatarrhs. Nicht zu verwechseln mit der Colitis mucosa ist die **Enteritis membranacea = Colica mucosa**, ein Zustand, bei dem unter Schmerzen, zuweilen solchen sehr heftiger Natur, lange weiße Fetzen und röhrenförmige Ausgüsse des Darmrohres entleert werden, die aus Mucin bestehen. Eine Entzündung der Schleimhaut besteht dabei nicht. Die Entleerung erfolgt in Anfällen mit Zwischenpausen von oft wochenlanger und selbst monatelanger Dauer. Wahrscheinlich handelt es sich um eine sekretorische Neurose.

Als schwerste Form der chronischen Dyspepsie sind jene nicht seltenen Fälle zu betrachten, die als **„schwere chronische Verdauungsinsuffizienz jenseits des Säuglingsalters"** bezeichnet werden.

Die mit ihr behafteten Kinder entstammen durchgängig neuropathisch belasteten Familien und zeigen selbst mannigfache Symptome von Neuropathie. Sie haben z. T. das Säuglingsalter ohne besondere Störungen durchgemacht; zum anderen Teil haben sie schon zu dieser Zeit Zeichen von Anfälligkeit und Schwäche des Darms dargeboten. Das eigentliche Leiden beginnt entweder im Anschluß an eine akute Darm- oder leichte infektiöse Erkrankung, oder auch schleichend. Das Hauptkennzeichen des Zustandes ist erstens die große Anfälligkeit der Verdauungsorgane dieser Kinder. Ein geringer „Diätfehler", oder auch eine unbedeutende parenterale Infektion führt im Augenblick zu Darmerscheinungen, die sowohl an sich recht erheblich sind, als auch das Allgemeinbefinden in ungewöhnlichem Maße beeinträchtigen. Pfund- bis kilogroße Gewichtsstürze in wenigen Tagen, z. B. im Anschluß an einen Schnupfen, an die Impfung, an die Darreichung eines ungewohnten Nahrungsmittels sind etwas Gewöhnliches.

Dabei ist die Schwäche und der Verfall besorgniserregend; oftmals kommt eine choleriforme alimentäre Intoxikation mit allen ihren typischen Symptomen zur Entwicklung. Die zweite charakteristische Eigenheit ist die Benachteiligung des Wachstums und des Gewichtes. Da auch in katastrophenfreien Zeiten lange Perioden des Gewichtsstillstandes kommen, so erhellt, wie erheblich der Anwuchs leidet. 4jährige Kinder mit dem Gewichte 1jähriger sind keine Seltenheit; dementsprechend gestaltet sich die Größe, so daß mit einem gewissen Rechte von einer Art „Infantilismus" gesprochen werden kann. Als drittes Charakteristikum kann die abnorm geringe Reparabilität der Funktion hingestellt werden. Während bei den gewöhnlichen chronischen Dyspepsien nach einigen Wochen richtiger Diät die Leistungsfähigkeit des Darms sich wiederum wenigstens mäßig gesteigerten Anforderungen gewachsen zeigt, besteht bei diesen schweren Formen die Empfindlichkeit auch dann noch in ungeschwächtem Maße weiter, wenn es gelungen war, die Stühle längere Zeit normal zu halten. Eine geringfügige Änderung oder Vermehrung der Kost kann auch jetzt noch sofort wieder eine Verschlimmerung hervorrufen.



Fig. 81. Intestinaler Infantilismus. Mädchen 3 Jahre alt, 76 cm lang, 8 Kilo schwer. (Großer Bauch, altes Gesicht.) (Kinderklinik Zürich, Prof. Feer.)

Die Zahl der Entleerungen ist — abgesehen von den Zeiten katastrophaler Verschlimmerungen — normal oder nur unwesentlich vermehrt. Auffallend ist die Massigkeit des Stuhles, dessen Gewicht bis zu einem Pfund und darüber betragen kann; die Reaktion ist meistens sauer, es besteht starke Neigung zur Gärung; oft geht die Masse im Topfe auf wie ein Teig. Die Ausnutzung der Nährstoffe ist schlecht; namentlich vom Fett, in schlimmen Fällen auch von Amylaceen werden erhebliche Prozentsätze im Kote wieder ausgeschieden; zeitweise steigern sich die Verluste erheblich. Die Eiweißverdauung hingegen ist nicht sichtlich geschwächt, ausgenommen in den Zeiten akuter Verschlimmerung, wo oft reichlich unverdaute Fleischfasern im Stuhl abgehen. Eine Beeinträchtigung der Eiweißverdauung findet sich auch bei denjenigen Kindern, bei denen die Magenuntersuchung das Bestehen einer Achylia gastrica erkennen läßt.

Der Ernährungszustand der Kranken ist schlecht; der Leib ist immer stark meteoristisch (Fig. 81). Zu Zeiten von Diarrhöen kann das Bild des Pseudoascites entstehen, indem die flüssigkeitgefüllten

Schlingen bei Lagewechsel nach unten sinken und Dämpfung sowie Undulation bedingen.

Der Verlauf zieht sich über Jahre hin; bessere und schlechtere Perioden wechseln; monate- und jahrelang können Wachstum und Gewicht stillstehen, um dann wieder fortzuschreiten. Es scheint, daß das Leiden mit der Pubertät bis auf eine gewisse Empfindlichkeit ausheilen kann; freilich bleibt in einer Anzahl von Fällen die Körpergröße dauernd unter der Norm. Tödliche Ausgänge kommen vor.

Die *Diagnose* der chronischen Dyspepsie gründet sich hauptsächlich auf die Stuhluntersuchung. Reaktionsprüfung und Stärkenachweis mit Jod sind neben der einfachen Inspektion die Hauptmethoden der makroskopischen Diagnose. Unerläßlich ist zum näheren Urteil über die Verhältnisse der Fleisch-, Fett-, Gemüse- und Stärkeverdauung ein mikroskopisches Präparat; die Heranziehung einer Probekost (nach A. Schmidt) dürfte indessen nur ausnahmsweise erforderlich sein. Zur Feststellung der Magenfunktion ist jedenfalls — zum mindesten aber bei Zuständen, die der Therapie nicht bald weichen — eine Ausheberung nach Probefrühstück vorzunehmen.

Bei der *Behandlung der gastrogenen Dyspepsien* ist das Hauptaugenmerk auf die Vermeidung von Rückständen und die Hebung der Magenfunktionen zu legen. Man beginnt zweckmäßig mit einer Magenspülung und daran anschließend einige Tage knappster Ernährung, ohne jedoch eine wirkliche Hungerkur einzuleiten; dann wird die Kost allmählich erweitert, wobei von Butter oder Sahne, präparierten Mehlen Gebrauch gemacht wird und Fleisch und Gemüse in feinst pürierter Form zu geben sind. Erneute Appetitlosigkeit zwingt zur erneuten Kostbeschränkung. Häufige Sondenkontrolle und allfällige Spülungen werden oft erforderlich. Geht man entsprechend vorsichtig vor, so hebt sich die Leistungsfähigkeit allmählich, die Diarrhöen verschwinden, in schweren Fällen kann allerdings bis zur vollen Gesundheit ein Jahr und darüber verfließen. Von Medikamenten ist Pepsinsalzsäure (besonders das Grüblersche Präparat), Tinctura Rhei vinos. (20,0) mit Tinctura Strychni (2,0—5,0) 5 bis 20 Tropfen und Orexinum tannicum (2mal täglich eine Schokoladetablette à 0,25), alle kurz vor der Mahlzeit, häufig nützlich.

Die übliche *Behandlung der gewöhnlichen Form* der chronischen Dyspepsie ist eine Diät, deren Grundlage Mehlsuppen bilden. Man pflegt zu verordnen Kakao oder Eichelkakao, Haferschleim, Kindermehle, Gries, zerkochten Reis, mit Zusatz von ausgepreßtem Fleischsaft, Eiweißpulvern (Nutrose, Sanatogen usw.), später Breie, Gemüsepürees, endlich Fleischsuppen. Für jüngere Kinder wird die Liebigsche Suppe empfohlen. In einer Reihe von Fällen erholt sich in der Tat währenddessen der Darm so weit, daß weiterhin der Übergang zur gemischten Kost möglich wird. Aber es leuchtet ein, daß zunächst einmal bei der auf Kohlehydratgärung beruhenden Kohlehydratdyspepsie eine solches Regime nicht am Platze ist. Hier sind im Gegenteil die Kohlehydrate zu vermindern. Man gibt hauptsächlich Fleisch, weißen Käse, Eier, Gemüsesuppen, fein pürierte Gemüse, auch Salat und Obst; Kohlehydrate werden am besten in Form von Toast, Zwieback, Weißbrot, Suppen und feinstem Mehl in knapper, der Toleranz entsprechenden Menge verabreicht. Als Medikament ist

Takadiastase (Tabletten) oft nützlich. Die Erweiterung der Kost erfolgt nach Maßgabe der Stuhluntersuchung.

Aber auch bei den nicht so typischen Fällen ist eine solche Vorschrift sehr häufig vorteilhaft, und namentlich zu versuchen, wenn die Kohlehydratbehandlung scheitert. Wenn der Stuhl sauer ist oder — sauer oder nicht — Stärke enthält, so ist das dringend anzuraten. Die Erfolge sind meistens unmittelbare. Milch ist fast niemals gut; man entziehe sie ganz oder beschränke sie auf eine kleine Zugabe zum Kaffee oder Tee. Mit Zucker oder gezuckerten Speisen sei man vorsichtig; Kompott wird nur ungezuckert gegeben. Kartoffeln wirken oft schädlich. In der ersten Zeit soll das Fleisch in Püreeform gereicht werden, und namentlich auch bei Gemüsen ist die allerfeinste Pürierung nötig. Grob durchgerührte Gemüse unterhalten oft die reizende Gärung, weil das von Zellulose umhüllte Amylum der Verdauung in den oberen Darmabschnitten entgeht. Bei Kindern im 2. Jahre bewährt sich manchmal die Eiweißmilch gut.

Für die Behandlung der schweren Verdauungsinsuffizienz gelten ähnliche Regeln. Im allgemeinen ist auf recht abwechslungsreiche Kost Wert zu legen, da der Zustand der Kinder in hohem Maße auch von psychischen Faktoren abhängt, so daß sie bei monotoner Ernährung leiden. Es ist überraschend, wie mancherlei (Obst, Salat usw.) diese Kinder vertragen, nichts ist ihnen dagegen schädlicher, wie eine einseitige Mehlmilchkost. Weitere Indikationen ergeben sich aus der Stuhl- und Magenuntersuchung. Oft muß das Fett beschränkt werden, in den Fällen mit Achylie das Fleisch, manchmal auch der Eiergenuß. Bei exzessiver Gärung, also bei beginnender akuter Verschlimmerung, kann man meist durch vorübergehende Herabsetzung der Gemüse und Kohlehydrate unter Beibehaltung der sonstigen an Menge ebenfalls etwas beschränkten Kost vorbeugen. Hungertage oder längere Unterernährung sind sehr bedenklich. Von Verdauungsfermenten außer Takadiastase (Pankreon, Pepsin) ist ein Nutzen kaum zu sehen.

Es bedarf kaum der Erwähnung, daß bei der Überwachung des Kranken nicht nur der Qualität, sondern auch der Quantität der Nahrung und der einzelnen Nahrungskomponenten volle Beachtung zu schenken ist. Sehr oft ist ein Mißerfolg lediglich durch ein Zuviel oder ein Zuwenig bedingt. Sehr viel Einfluß auf die Heilung hat auch eine psychische Anregung, Orts- und Klimawechsel usw.

Für die Behandlung der Colitis mucosa ist natürlich die Betonung der Kohlehydrate in der Kost erforderlich, ferner die Beschränkung von Fleisch, Eiern, Käse, die Darreichung von Obst, nicht püriertem Gemüse und anderer schlackenhaltiger Speisen (vgl. Behandlung der Verstopfung). Hier dürften auch milde Darmspülungen und gelegentlich auch Ölkuren am Platze sein.

Die Heilung aller Formen von chronischer Dyspepsie wird durch allgemeine Kräftigung, insbesondere auch durch geeignete klimatische Kuren, gefördert, namentlich die schweren Formen sieht man zuweilen während des Aufenthaltes an der See oder auf dem Lande sich wesentlich bessern. Gelegentlich mag auch eine Trinkkur (Karlsbad) zweckmäßig sein.

Soweit Medikamente überhaupt in Frage kommen, sind die bei der Behandlung der infektiösen Darmkatarrhe angeführten heranzuziehen.

Die akuten infektiösen Magendarmerkrankungen.

Außer den eigentlichen Ernährungsstörungen gibt es im Kindes- und insbesondere im Säuglingsalter zahlreiche Erkrankungen, die als echte, durch das Eindringen pathogener Bakterien bedingte Infektionen des Verdauungsrohres aufgefaßt werden müssen. Der Vermittler der Infektion bildet in vielen Fällen die Nahrung, namentlich die Milch, sei es, daß Infektionserreger vom kranken Milchvieh (Streptokokken aus Euterentzündung, Kolibazillen aus Durchfällen) in ihr enthalten sind, sei es, daß auf dem langen Wege vom Gewinnungsort bis zum Konsumenten auf irgendwelche Weise Erreger menschlicher Krankheiten in sie hineingelangt sind. Außerdem aber gibt es auch zahlreiche Fälle, die durch direkte Übertragung von Mensch zu Mensch bedingt sind. Beobachtungen von Hausepidemien und insbesondere von epidemieartigem Auftreten von Gastroenteritiden in Kleinkinderstationen und Säuglingsanstalten sind hierfür besonders eindringliche Beweise.

Die häufigste Ätiologie des infektiösen Darmkatarrhs ist jedenfalls die Grippe. Gastrointestinale Formen dieser Krankheit von der verschiedensten Schwere gewinnen zeitweise eine epidemische Ausbreitung. In anderen Fällen müssen Arten der Koligruppe, Streptokokken, Paratyphus, Dysenteriebazillen als Erreger angeschuldigt werden, und auch Pneumokokken, Pyocyaneus, Proteus und manche andere kommen gelegentlich in Betracht.

Die Symptomatologie der durch die verschiedenen Erreger bedingten Erkrankungen ist im allgemeinen eine so wechselnde und für den betreffenden Erreger mit wenigen Ausnahmen so wenig charakteristische, daß eine ätiologische Gruppierung der Fälle praktisch kaum durchführbar ist. Es erscheint vielmehr zweckmäßig, die verschiedenen Formen nach klinischen Gesichtspunkten zu unterscheiden.

Die **katarrhalische Gastroenteritis** ist ausgezeichnet durch schleimige, schleimig-eitrige, gelegentlich wohl auch leicht blutige Durchfälle ohne besondere Betonung einer Dickdarmreizung, die plötzlich auftreten und von Temperaturerhöhung begleitet sind. Je nach der Höhe des Fiebers, der Stärke der Durchfälle und der Beteiligung des Allgemeinbefindens können leichte und schwere Fälle unterschieden werden. Die ersten können vollkommen einer hartnäckigen Dyspepsie gleichen, die zweiten durch Hinzutreten choleriformer Erscheinungen unter Umständen ein recht schweres Krankheitsbild hervorbringen. Bei entsprechender Behandlung pflegt die Erkrankung in 1 bis höchstens 3 Wochen überwunden zu werden.

Die meisten Fälle dürften auf grippale Infektion zurückzuführen sein, was schon daraus hervorgeht, daß ungemein häufig gleichzeitig Symptome an den Atmungsorganen (Schnupfen, Pharyngitis, Bronchitis usw.) vorhanden sind. Deswegen werden diese Fälle häufig auch als Bronchoenterocatarrhe bezeichnet. Bei jüngeren Kindern, insbesondere bei Neugeborenen, selten auch bei älteren, findet man ähnliche Erkrankungen, die auf septischer Basis beruhen und bei denen sich in den oberen Abschnitten des Darms eine hämorrhagische eitrige, manchmal zu Geschwüren führende Schleimhautentzündung vorzufinden pflegt, die durch Streptokokken und ähnliche Sepsiserreger bedingt wird. Diese Fälle gehen gewöhnlich mit schweren Allgemeinerscheinungen einher und enden häufig tödlich.

Bei Epidemien der **Cholera asiatica** sind Kinder und zwar besonders Kinder in den ersten 10 Lebensjahren sehr stark beteiligt, und die Sterblichkeit ist namentlich bis zum 5. Lebensjahre sehr groß. Von cholerakranken Säuglingen sterben ungefähr 80%; im zweiten Quinquennium dagegen nur ungefähr die Hälfte der Befallenen. Das klinische Bild unterscheidet sich kaum von dem bei Erwachsenen; hier wie dort kommt die leichte Form der Cholera und die ausgebildete Form der Krankheit mit dem Stadium algidum, asphycticum, reactionis, wie dem Typhoid vor. Die Ähnlichkeit mit dem gewöhnlichen Brechdurchfall und mit der alimentären Intoxikation kann groß sein. Außerhalb von Epidemien kann dadurch die Diagnose sehr wohl erschwert werden.

Die **typhusähnlichen Gastroenteritiden** sind hauptsächlich durch das hohe Fieber ausgezeichnet, während Durchfälle nicht oder nur in geringem Grade vorhanden sind (sog. gastrisches Fieber). Dabei können andere Erscheinungen, außer Zungenbelag und Appetitlosigkeit, fehlen, oder auch Milztumor, Benommenheit, Kopfschmerz, Erbrechen vorhanden sein. Manchmal gesellt sich ein Ikterus hinzu. Nach 8 Tagen bis 3 Wochen, während deren ein meist remittierendes Fieber besteht, pflegt das Leiden lytisch abzuklingen. Die Ähnlichkeit mit dem echten Typhus abdominalis ist oft groß; häufig gibt nur die dauernde Abwesenheit der Widalschen Reaktion und der stets negative Bakterienbefund den Ausschlag.

Die **ruhrartigen Enteritiden (Enterocolitis).** Als Hauptursache der mit vorwiegenden Dickdarmsymptomen einhergehenden infektiösen Darmerkrankungen ist einerseits eine Infektion mit gewissen vielleicht von Euterentzündungen der Kühe herrührenden Streptokokken (Streptokokkenenteritis Escherich) andererseits eine solche mit besonderen Stämmen des Bacterium coli (Colicolitis) anzusehen, daneben gibt es aber noch Fälle, wo andere Befunde erhoben werden. Die ruhrartige Erkrankung ist namentlich in den ersten Lebensjahren häufig und wird auch als Enteritis follicularis bezeichnet. Sie beginnt akut mit mäßigem oder auch hohem Fieber, Allgemeinsymptomen von oft schwerer Art und heftigen, schleimigen, blutigen und eitrigen Durchfällen, deren rein schleimige Beschaffenheit ebenso wie die sie begleitenden Tenesmen als Hauptsitz der Krankheit den Dickdarm erkennen läßt. Im günstigen Falle schwindet das Fieber nach 1—5 Tagen und die Heilung bahnt sich an. Aber es gibt nicht wenige Fälle, die einen anderen Verlauf nehmen: Zuweilen kommt es zu choleraähnlichen Zuständen; andermal ist die anfängliche Besserung eine unvollkommene; die schleimigen Durchfälle halten an, zeitweise kommt es zu schubweisen Verschlimmerungen und zum Wiederaufflammen aller Erscheinungen, oder es entwickelt sich unter Fortdauer der schleimig-blutigen Entleerungen allmählich eine schwere Kachexie, die schließlich unter dem Bilde der äußersten Atrophie zum Tode führen kann. In anderen Fällen wiederum greift gleichzeitig die örtliche Erkrankung in ungewöhnlicher Weise um sich und erzeugt schwere, nekrotisierende Entzündungen, die in manchen Fällen mit hohem remittierenden Fieber einhergehen.

Die anatomische Unterlage der Erkrankung ist eine serös-hämorrhagische oder hämorrhagisch-eitrige, im Dickdarm besonders ausgesprochene Entzündung mit starker Schwellung der Lymphfollikel, die häufig ausfallen und so zur Entstehung von kleinen Geschwüren Anlaß geben; in den schweren Fällen finden sich in mehr oder weniger großer Ausdehnung echt dysenterische Veränderungen der Schleimhaut.

Unter den Verhältnissen der Kriegszeit hat auch unter den Kindern jeden Alters die **echte Ruhr** im Hochsommer epidemische Verbreitung erlangt. Ein entsprechender Verdacht muß geschöpft werden, wenn eine Häufung der Fälle und eine ungewöhnliche Infektiosität beobachtet wird. Als Erreger sind der Shiga-Kruse sche Bazillus und besonders auch „Pseudodysenteriebazillen" (Typus Flexner, Typus Y) anzusehen, deren Nachweis indessen nur in ganz frischem Stuhl und auch da nur in einem Teil der Fälle gelingt. Es gibt sehr viele leichte Fälle mit geringer Temperaturerhebung und einigen wenigen blutigschleimigen Stühlen, mittelschwere Fälle mit hohem Fieber von 1—3tägiger Dauer, heftigen Diarrhöen, Tenesmen, die ebenfalls von der zweiten Hälfte der 1. Woche an zur Besserung neigen, schließlich bösartige Fälle, bei denen trotz aller Behandlungsversuche unter fortschreitendem, meist fieberlosem Verfall, Mattigkeit, Austrocknung und gehäuften fleischwasserartigen oder brandigen Entleerungen der Tod erfolgt. Bei jüngeren Kindern drohen Komplikationen durch Gärungsdyspepsien und alimentäre Intoxikation. Die Prognose schwankt nach dem Charakter der Epidemie und dem Alter, von Säuglingen sterben ein Drittel bis ein Viertel, von Älteren im Durchschnitt weniger.

Eine besondere Gefahr der infektiösen Magendarmerkrankungen liegt in der großen Neigung zu Komplikationen, unter denen die Nephritis und Pneumonie an erster Stelle stehen. Dazu kommen die Pyelitis, die mannigfaltigsten Pyodermien und sonstigen Eiterinfektionen und die von der Haut oder aber auch vom kranken Darm ausgehende pyämische oder septische Allgemeininfektion. Wichtiger als all das ist die Vergesellschaftung der infektiösen Erkrankung mit einer sekundären Ernährungsstörung. Es liegt auf der Hand, daß in dem schwer erkrankten Darm die normale Verarbeitung der Nährstoffe besonders erschwert ist, und deswegen kommt es überaus leicht zu den sauren Zersetzungen, welche die Dyspepsie bedingen, und in deren Gefolge können sich sowohl die alimentäre Dekomposition als auch die alimentäre Intoxikation auf die ursprüngliche Krankheit aufpflanzen. Dazu kommt die durch die übliche Mehlernährung hervorgerufene Inanition, die gar zu leicht verhängnisvolle Stärke erreicht. Es dürfte nicht zu bezweifeln sein, daß nicht nur viele choleraähnliche Verschlimmerungen, sondern auch die Mehrzahl der Ausgänge in Atrophie nicht der Infektion selbst, sondern dem Hunger und den anderen Formen der sekundären Ernährungsstörungen zuzuschreiben sind, und es ist wahrscheinlich, daß auch ein Teil der schweren ulzerösen Form und der verschiedenen Komplikationen auf derselben Grundlage zustande kommt. Schon allein die Unterernährung setzt allmählich die gesamte Widerstandskraft des Körpers herab; sie lähmt auch die bakterienbekämpfenden Funktionen, und nunmehr breitet sich die örtliche und allgemeine Infektion unbehindert aus.

Die Diagnose der Darminfektionen bietet im allgemeinen keine Schwierigkeiten. Wichtig ist vor allen Dingen die Unterscheidung von der alimentären Intoxikation und ebenso die Feststellung, welchen Anteil bei sicher vorhandener infektiöser Erkrankung die komplizierende dyspeptische oder toxische Ernährungsstörung am Krankheitsbilde nimmt. Hier wird das Ergebnis der Nahrungsentziehung klärend wirken. Erfahrungsgemäß pflegt namentlich beim Säugling auch die Diagnose der leichten dyspepsieähnlichen Formen Schwierigkeiten zu machen. Hier sollte schon die Widerspenstigkeit der Durchfälle gegen die übliche Behandlung der Dyspepsie Verdacht erwecken; wenn bei Nahrungsherabsetzung die Temperaturerhöhung nicht verschwindet, so ist die endgültige Entscheidung im Sinne der Infektion zu treffen.

Die ätiologische Diagnose kann nur durch sachgemäße bakteriologische Untersuchung des Stuhles gestellt werden. Die **Prognose** der verschiedenen Formen der Gastroenteritis beim älteren Kinde ist im allgemeinen günstig; Ruhr und Cholera natürlich bewahren ihre Sonderstellung. Die Prognose beim jüngeren Kinde hängt sehr wesentlich auch davon ab, inwieweit der Arzt die diätetischen Methoden zweckentsprechend anzuwenden vermag. Gelingt es, eine ernstere sekundäre Ernährungsstörung zu verhüten, so wird er einen überraschenden Prozentsatz der Fälle durchbringen; vermag er das nicht, so wird seine Statistik keine sehr erfreuliche sein.

Die übliche **Behandlung** beginnt mit einer Entleerung des Darms (Kalomel 0,05—0,1, 3—4mal; Pulvis Curellae, Feigensirup usw.). Bei den ruhrartigen Formen ist die Darreichung von ½—2 Eßlöffel Rizinusöl auf einmal oder von ½—1 Teelöffel in 2stündiger Wiederholung durch 24—26 Stunden hindurch gebräuchlich und empfehlenswert. In der Folge ist die Beeinflussung hauptsächlich eine diätetische. Von allen Autoren übereinstimmend wird hier die vorwiegende Mehlkost empfohlen, bei Besserung eventuell die Liebigsche Suppe und später sehr vorsichtiger Übergang zur gewöhnlichen Kost, ähnlich wie das oben für die chronischen Dyspepsien dargestellt wurde. Mit Recht werden jedenfalls die Milch und die zuckerreichen Ernährungsmethoden gefürchtet. Läßt sich doch bei einiger Aufmerksamkeit leicht erkennen, daß nicht nur örtliche Verschlimmerungen, sondern auch die choleriformen Zustände sich meistens an die vorzeitige Darreichung von Milch anschließen, also alimentärer Natur, und nicht ein Erzeugnis der Krankheit sind. Bei älteren Kindern kommt man in der Tat mit diesem Regime häufig aus; immerhin verbleiben auch hier sehr häufig chronisch dyspeptische Zustände, die erst einer Veränderung der Kost in der gleich zu besprechenden Weise weichen. Bei Säuglingen und noch hinauf bis zum 3. Lebensjahre aber sind die Erfolge keineswegs sehr glänzende; nur in einem Teil der Fälle kommt es zur Heilung, während eine recht beträchtlich große Zahl anderer Kinder entweder einen chronischen Katarrh zurückbehält oder den oben geschilderten Komplikationen und Folgezuständen anheimfällt. In der Tat entspricht die allgemein geübte Therapie nicht den Anforderungen, die gestellt werden müssen. Es muß die Inanition vermieden werden, damit die Widerstandskraft gegen den Infekt erhalten bleibt, und diese Bedingungen erfüllt das Mehl nicht. Es müssen zwecks Verhütung sekundärer Ernährungsstörung Gärungen hintangehalten und die Toleranz gewahrt werden und auch dem wird durch das leicht zersetzbare und zum Mehlnährschaden führende Mehl nicht genügt. Sehr empfohlen wird die Behandlung mit verdünnter Molke (1:1 Haferschleim). Im akuten Stadium mit kleinen Mengen neben reichlicher Flüssigkeitszufuhr beginnend, steigt man damit allmählich bis zu 8—900 g. Nach Abklingen der stürmischen Anfangserscheinungen wird dann schrittweise zur eigentlichen Ernährung übergegangen. Hier erscheint die Eiweißmilch und die ihr ähnlichen Mischungen ratsam; bei milderen Formen kann sie auch von Anfang an gegeben werden. Natürlich erfolgt bei der Enteritis die Besserung der Stühle viel langsamer als bei der reinen Gärungsdyspepsie. Auch andere, ähnlich wie die Eiweißmilch, auf dem Prinzip der Vermehrung des Eiweißes aufgebaute Diätformen können hier schon von den ersten Tagen ab bei

Kindern jenseits des 1. Jahres vortrefflich wirken (vgl. unter chronischer Dyspepsie). Von diesem Gesichtspunkt aus ist auch die Empfehlung von rohem Fleisch und Käse verständlich. Bei starker Austrocknung ist reichliche Wasserzufuhr erforderlich und unter Umständen zu erzwingen.

Von Medikamenten kommen nach dem Rizinusöl Opium (0,001—0,02 je nach dem Alter 3—5mal), später Tannigen, Tannalbin (bis 2,0 pro die), ferner Chininum tannicum (3mal 0,1—0,3), Plumb. acetic. (0,003—0,005) 3mal u. a. in Frage. Die Adsorptionsbehandlung mit Bolus oder Tierkohle wird neuerdings von vielen Autoren als wenig wirksam und durch die Bildung fester Massen (Bolus) sogar als nachteilig angesehen. Gutes leistet zuweilen Uzara (Tabl. à 5 mg bei älteren Kindern 6mal täglich 2—3, bei jüngeren entsprechend weniger, bei Säuglingen 6mal täglich ½—1). Gegen die Tenesmen scheint Atropin (innerlich oder als Zäpfchen 0,0001—0,0005 pro dosi) und Papaverin (0,005—0,01 pro dosi) am wirksamsten. Bei starken Beschwerden wirken manchmal auch Darmspülungen (Solut. Alum. acet. 2‰, Albargin 1‰, Kochsalz, Aufschwemmungen von Bismut. salicyl. [1—8,0] in 100 g Schleim, Heidelbeerabkochungen usw.) erleichternd. Dazu kommen die exzitierenden Maßnahmen und hydrotherapeutische Prozeduren gegen Leibschmerz, Unruhe und Fieber. Bei echter Ruhr kann auch spezifische Behandlung mit polyvalentem Ruhrserum (Höchster Farbwerke, Serum Ruete Enoch) versucht werden. Die Dosierung ist noch nicht endgültig festgestellt; bei Erwachsenen werden täglich 60—80 g intramuskulär unter allmählicher Verringerung der Menge angeraten. Auch die Vakzinetherapie mit Boehnckes Impfstoff (Erwachsene an drei aufeinanderfolgenden Tagen 0,5, 0,75, 0,1 subkutan) kommt in Frage.

Die Abgänge sind in der üblichen Weise zu desinfizieren; als Windeln und Unterlagen eignen sich besonders billige Stoffe, die sofort verbrannt werden können*). Die Umgebung und die Pflegepersonen sind über die Gefahr, der sie selbst ausgesetzt sind, zu belehren, da namentlich bei der Ruhr und den ruhrartigen Diarrhöen auch Erwachsene angesteckt werden können. In Zeiten von Epidemien schütze man die Kinder nach Möglichkeit vor Diätfehlern. Bei Häufung der Fälle muß der Quelle der Infektion (Nahrungsmittel, Wasser, Bazillenträger, Fliegen als Übermittler besonders bei Ruhr) nachgegangen werden.

Die Darmtuberkulose.

Die sekundäre tuberkulöse Erkrankung des Darms ist meist hervorgerufen durch verschluckte, der Lunge entstammende Tuberkelbazillen; sie ist bei Kindern jeden Alters ebenso häufig, wie in späterer Zeit. Erheblich seltener ist die primäre Darmtuberkulose, bei der der Darm die einzige oder mindestens die erste Lokalisation der Krankheit bildet. Über die Häufigkeit dieser primären Form weichen die Angaben der pathologischen Anatomen sehr voneinander ab, immerhin überwiegt die primäre Tuberkulose der Atmungsorgane selbst die höchsten Ziffern um mehr als das Doppelte. Je jünger die Kinder sind, desto seltener ist die primäre Darmerkrankung; aus dem Säuglingsalter sind nur verhältnismäßig wenige Fälle bekannt.

*) z. B. die Fabrikate der Zellstoffabrik Kassel.

Als Vermittler der primären Infektion des Darms dient in vielen Fällen die Nahrung; in anderen handelt es sich um eine Schmierinfektion. Von besonderem Interesse ist die Frage, ob auch die tierische Tuberkulose durch den Genuß von Fleisch tuberkulöser Rinder und besonders von Milch auf das Kind übertragen werden kann. Aller Wahrscheinlichkeit nach spielt dieser Modus im Vergleich mit der Gefährdung durch die menschliche Tuberkulose eine geringere, aber doch bedeutsame Rolle; allerdings ist diese wohl nicht so groß, wie die, welche der Rinderbazillus bei Erzeugung der Peritoneal- und Mesenterialdrüsentuberkulose spielt.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung zeigt, daß die Darmtuberkulose mit kleinen Knötchen beginnt, die sich bald in Geschwüre mit unterminierten Rändern umwandeln. Durch Konfluenz entstehen größere Substanzverluste, in deren Umkreis neue Knötchen aufschießen. Nicht selten ist der Darm ringförmig von Geschwüren bedeckt (Gürtelgeschwür). In der Umgebung kommt es zu adhäsiver Peritonitis und weiterhin zu Erkrankung der Mesenterialdrüsen (s. diese). In vielen Fällen sind auch Anzeigen von Vernarbung zu bemerken. Gürtelgeschwüre können zu Stenosen Veranlassung geben, durch peritoneale Verwachsungen können Knickungen entstehen. Die Hauptveränderungen sitzen im Dünndarm bis zum Coecum hinunter, während das Colon nicht oder nur wenig beteiligt ist.



Fig. 82. Darmsteifung bei tuberkulöser Stenose. 2jähriges Kind. (Kinderklinik Zürich, Prof. Feer.)

Symptome. Das Leiden beginnt mit Verstimmung, Mattigkeit und unregelmäßigem Fieber, dazu treten Diarrhöen und Leibschmerzen. Der Darm ist stellenweise leicht druckempfindlich, der Leib meist nicht oder nur wenig aufgetrieben. In den Durchfällen kann Schleim und zum mindesten bei mikroskopischer Untersuchung Blut nachweisbar werden. Die Dauer der Krankheit ist sehr lang, in schwereren Fällen kommt es unter hektischem Fieber zu äußerster Abmagerung und schließlich zum tödlichen Ausgang. Aber es sind auch Remissionen und sogar vollständige Heilungen möglich. Von Komplikationen ist die Perforation eines Geschwürs mit anschließender akuter Peritonitis, die Blutung aus einem arrodierten Darmgefäß, die Tuberkulose des Bauchfells und die allgemeine Miliartuberkulose, bzw. die tuberkulöse Meningitis zu nennen. Nach der Vernarbung können Darmstenosen infolge von Narbenschrumpfung (Fig. 82), Kompression durch Bauchfellstränge

oder Knickung und Verwachsung zurückbleiben und besondere Behandlung erfordern.

Die Diagnose ist nicht immer leicht. Sie gründet sich auf das lang dauernde Fieber, die Hartnäckigkeit der Durchfälle, auf die gleichzeitige Gegenwart anderer Symptome von Tuberkulose, und auf den Befund von Tuberkelbazillen, der durch die neueren Anreicherungsmethoden erleichtert wird. Eine positive Pirquetsche Reaktion beweist nicht unbedingt, daß die beobachteten Symptome tatsächlich tuberkulös sind; sie kann auch durch einen anderen der Diagnose unzugänglichen, latenten Herd bewirkt sein.

Die Behandlung hat hauptsächlich durch geeignete Diät der Abmagerung und der Entstehung sekundärer Gärungsdyspepsien entgegenzuarbeiten; im übrigen kommen die allgemeinen Maßnahmen (klimatische Kuren usw.) in Betracht, die gegen die Tuberkulose überhaupt Erfolg versprechen, doch ist ihr Erfolg, einschließlich der der Lichtbehandlung sehr fraglich. Von Medikamenten stehen die Schwermetalle in gutem Ruf. Bism. salicylicum, Dermatol in halben bis ganzen Grammdosen mehrmals täglich, Plumbum aceticum 0,003 bis 0,005 einige Tage hindurch, Ferrum pyrophosphoricum c. ammon. citric. 2,5:150 3mal täglich einen Kinder- bis Eßlöffel, gelegentlich kann auch Bolus alba (3mal täglich 2 Teelöffel und mehr), Opium und die pflanzlichen Adstringentien (Decoct. rad. colombo oder Ligni Campechiani 10:200) versucht werden (vgl. auch bei tuberkulöser Peritonitis).

Die Polyposis des Darmes.

Symptome. Eine häufige Erscheinung bei Kindern ist der Abgang einiger Tropfen oder auch einer etwas größeren Menge von frischem Blut aus dem After, der meist mit dem Stuhlgang, seltener allein erfolgt. Abgesehen von den kleinen, leicht als solche kenntlichen Blutungen infolge harten Stuhlganges bei vorhandenen Rhagaden und den sehr seltenen Blutungen aus Hämorrhoiden und malignen Geschwülsten stammt das Blut von kleinen gutartigen Mastdarmgeschwülsten von papillomatösem Bau, die in dreierlei Form auftreten. Entweder ist ein gestielter, aber kirschgroß herauswachsender sog. Mastdarmpolyp vorhanden, der zuweilen sogar vor den After gepreßt werden kann, oder aber die Blutung quillt an einem oder mehreren Orten aus der scheinbar unveränderten Schleimhaut, die sich erst bei sehr genauem Zusehen an dieser Stelle als von kleinsten warzenähnlichen Wucherungen besetzt erweist. Im dritten und schwersten Falle, der eigentlichen Polyposis intestinalis, sind große Teile des unteren Darmabschnittes, ja selbst der gesamte Dickdarm von unzähligen, alle Größenverhältnisse aufweisenden warzigen und polypösen Geschwülsten besetzt.

Zur sicheren Diagnose des Zustandes genügt die Untersuchung mit dem Finger nur ausnahmsweise, da die Geschwülste teils wegen ihrer Kleinheit, teils wegen ihrer Weichheit sich meist der Wahrnehmung durch das Gefühl entziehen. Am besten bedient man sich eines entsprechend kleinkalibrigen Rektoskops. Vereinzelte Geschwülste sind harmlos. Bei der Polyposis dagegen kann durch die andauernden Blutverluste allmählich eine bedenkliche Anämie zustande kommen. Diese kann aber auch dann eintreten, wenn die Blutungen unbedeutend sind. Schwere Fälle verlaufen oft unter dem Bilde einer chronischen Colitis, in deren späten Stadien neben der Anämie eine schwere Kachexie und Ödeme zu beobachten sind. Hier ist die Prognose des Leidens sehr ungünstig.

Die Behandlung besteht womöglich in Abtragung der Polypen mit Schere oder Schlinge unter Lokalanästhesie. Blutungen aus den kleinen Warzen müssen durch Kaustik oder Ätzmittel (Trichloressigsäure, Wasserstoffsuperoxyd) gestillt werden. Bei der Polyposis intestinalis kann man manchmal durch Kombination und Wiederholung beider Eingriffe etwas erreichen. Bei sehr ausgedehnter und insbesondere hoch hinaufreichender Erkrankung ist allerdings wenig Befriedigendes

zu schaffen. Gelegentlich ist durch Resektion des erkrankten Darmabschnittes Heilung erzielt worden.

Die nervösen Magendarmerkrankungen.

Die angeborene spastische Pylorusstenose.

(Hypertrophische Pylorusstenose.)

Das auffälligste Symptom des Leidens ist ein heftiges, unstillbares Erbrechen, das in schweren Fällen von Schmerzäußerungen, Schluck- und Würgkrämpfen begleitet sein kann und, zumeist in der 2.—3. Lebenswoche, manchmal auch früher oder später bis in den 3. und sogar 4. Monat hinein beginnt. Das Erbrochene ist frei von Galle, gewöhnlich stark sauer; in nicht wenigen Fällen gibt es starke Reaktion auf freie Salzsäure. Dabei besteht entweder Gewichtsstillstand oder langsam fortschreitende Abmagerung, spärlicher Urin und hartnäckige Verstopfung. Der Leib ist eingefallen, die Magengegend aufgetrieben, und häufig sieht man Magensteifung und mächtige peristaltische Wellen, die sich von links nach rechts bewegen (Fig. 83) und darauf schließen lassen, daß die Entleerung des Magens auf ein Hindernis stößt. In Bestätigung dieser Folgerung wird bei vorsichtiger Palpation unter der Leber und etwa dem rechten Rande des Rectus entsprechend eine ungefähr haselnußgroße, verschiebliche, walzenförmige Geschwulst entdeckt.



Fig. 83. Magenperistaltik bei spastischer Pylorusstenose. (Heidelberger Universitätskinderklinik, Prof. E. Feer.)

Pathologische Anatomie. Diese Geschwulst erweist sich in der Leiche als der verdickte, von hypertrophischer Muskulatur umgebene Pylorus, der ebenso wie die angrenzende ebenfalls mit hypertrophischer Muskulatur versehene Pars pylorica des Magens, fest zusammengezogen ist, so daß eine mehrere Zentimeter lange, knorpelharte, geschwulstartige Bildung entstanden ist (Fig. 84). Durch die Kontraktur wird eine Stenose am Magenausgang bewirkt, die die Ursache der klinischen Erscheinungen ist, und zu deren Lösung in der Leiche es eines viel größeren Druckes bedarf, als zur Lösung eines normalen „systolischen" Leichenmagens.

Die Erklärung des anatomischen Befundes ist noch nicht endgültig gegeben. Die meisten Beobachter sind gegenwärtig der Meinung, daß es sich um einen primären Pylorospasmus mit nachfolgender kompensatorischer Muskelhypertrophie handelt. Ebenso ist die Grundlage des Leidens noch strittig. Jedenfalls handelt es sich um eine Neurose, die, laut Anamnese auf einer ererbten nervösen Veranlagung erwächst und die in erster Linie zum Pylorospasmus, in zweiter zur Hyperästhesie der Magenschleimhaut, Hyperkinese und vielleicht auch Hypersekretion Veranlassung gibt.

Das Leiden findet sich vornehmlich bei Brustkindern und zwar auch bei solchen, bei denen keinerlei Fehler in der Technik der Ernährung vorgekommen sind. Öfters ist es bei mehreren Kindern derselben Familie beobachtet worden. Bei einer gewissen Anzahl der Kranken lassen sich ptotische Zustände nicht nur des Magens, sondern auch der übrigen Baucheingeweide und eine Schlaffheit der gesamten Muskulatur nachweisen.

Die *Diagnose* ist bei Berücksichtigung des frühen Beginnes und der typischen Symptome meist leicht zu stellen; am ehesten gibt noch der einfache, nicht hypertrophische Pylorusspasmus Veranlassung zur Verwechselung. In seltenen Fällen wird ein ähnliches Bild durch angeborene Stenosen, Druck einer ptotischen Leber auf das Duodenum, komprimierende peritonitische Stränge u. a. m. hervorgerufen. Gegen tiefer sitzende Stenosen ist das ständige Fehlen von Galle zu verwerten.



Fig. 84. Magen bei spastischer Pylorusstenose (halbschematisch).

Verlauf und Ausgang des Leidens richten sich nach der Schwere des Falles, die von der Intensität der Stenose bzw. des Erbrechens abhängt. Die leichten Fälle sind dadurch als solche zu erkennen, daß das Gewicht nur verhältnismäßig langsam abnimmt oder sich sogar auf gleicher Höhe hält, und daß wenigstens jeden zweiten Tag Stuhlgang erfolgt. Bei ihnen darf man mit Sicherheit auf Heilung rechnen. Nach einigen Wochen, meistens erst nach 2—3 Monaten und zuweilen noch später beginnt das Erbrechen seltener, der Stuhlgang häufiger zu werden, und nunmehr tritt mit der Möglichkeit reichlicher Ernährung schnelle Gewichtszunahme und endlich vollkommene Heilung ein. Auch in späteren Jahren zeigen diese Kinder keine besondere Anfälligkeit des Magens. In den schweren Fällen ist vom Beginn an die Abnahme steil, der Stuhlgang erfolgt nur in sehr großen Intervallen und die großen täglichen Gewichtsverluste kommen auch dann nicht zum Stehen, wenn infolge Nachlassens des Krampfes die

Nahrungszufuhr gesteigert werden kann. Solche Kranken geraten meist sehr bald in einen eigentümlichen Zustand von Benommenheit, haben selbst bei geringer Nahrungszufuhr Zucker im Urin und sind einfach unernährbar. Wahrscheinlich handelt es sich um nichts anderes als um äußerste Inanition.

Bei der **Behandlung** des Pylorusspasmus ist gleich anfangs vor dem üblichen Versuch zu warnen, durch Nahrungsentziehung (Tee oder Schleimdarreichung) den Magen zu beruhigen. Man erreicht nichts, riskiert aber, daß das junge und wenig widerstandsfähige Kind durch die Hungerperiode so schwer geschädigt wird, daß der leichte Fall in einen schweren umgewandelt wird.

Eine Ernährungsweise, die das Erbrechen mit Sicherheit beseitigt, ist nicht bekannt. Am sichersten fährt man deshalb noch mit Frauenmilch, weil dabei wenigstens die Gefahr einer die Inanition komplizierenden Ernährungsstörung am geringsten ist. Die Methode der Verabreichung wird von verschiedenen Ärzten verschieden gehandhabt. Heubner rät, regelmäßig alle 3 Stunden anzulegen und ohne Rücksicht auf das Erbrechen nach Belieben trinken zu lassen; Ibrahim läßt erst später anlegen und anfänglich kleinste Mengen eingekühlter abgezogener Frauenmilch in häufigen Mahlzeiten verabreichen, zunächst stündlich 10 g, dann in entsprechend verlängerten Zwischenräumen 15, 20, 25 g usw. Mit 300 g ist wenigstens die Gefahr des Hungertodes ausgeschaltet. Von den Methoden der künstlichen Ernährung verdienen in erster Reihe mit Rücksicht auf die Erfahrungen beim einfachen Pylorusspasmus fettfreie Zubereitungen (Buttermilch, Magermilch) versucht zu werden; doch ist ihr Nutzen — wenn ein solcher überhaupt vorhanden — keineswegs so klar, wie bei der genannten Erkrankung. Manchmal sieht man von konzentrierter (eingedickter) Kost etwas Erfolg. Darüber hinaus sind keinerlei Indikationen vorhanden. Ein Eßlöffel Karlsbader Mühlbrunnen vor jeder Mahlzeit erweist sich mitunter nützlich. Dazu verordne man dreimal täglich 2 Stunden lang heiße Breiumschläge. Von Medikamenten ist Tinct. opii. $^1/_{20}$—$^3/_{20}$ Tropfen pro dosi, Extr. belladonnae 0,001—0,003 pro dosi, Kokain oder das ungiftigere Novokain und Alypin 0,001 pro dosi, kurz vor dem Trinken, Anästhesin (3,0 ad 100 mit etwas Mucilago Gummi arab. 1 Teelöffel vor der Mahlzeit), und ähnliches empfohlen worden. Wirklichen Erfolg scheint nur Atropin (A. sulfur. 0,01 : 10,0), ein Tropfen vor, einer während, einer nach der Mahlzeit und Papaverin 2—3 mg vor der Mahlzeit) zu haben. Magenspülungen werden von einigen gerühmt, von anderen widerraten. Zur Bekämpfung der Austrocknung sind Kochsalzinfusionen heranzuziehen.

Zweckmäßig ersetzt man diese durch Rektalinstillationen (Irrigator, Schlauch, dünner Nélaton Nr. 11, mit Heftpflaster befestigt), für die sich am besten folgende Lösung eignet: Chlornatrium 7,0, Chlorkalium 0,1, Chlorkalzium 0,2, Aq. 1000. Es gelingt bei einiger Überwachung leicht, die Instillation 2mal 2 Stunden innerhalb eines Tages durchzuführen (alle 2 Sekunden einen Tropfen) und damit etwa 400 g Flüssigkeit pro Tag zuzuführen. In manchen Fällen ist sogar ein direkter günstiger Einfluß auf das Erbrechen zu verzeichnen. Bei so kurzem Liegen des Schlauches ist Dekubitus kaum zu befürchten.

Behält der Magen größere Mengen, so ist es ratsam, zunächst noch vorsichtig vorzugehen. Manche Kinder sind nämlich durch die lange Inanition so geschädigt, daß sie bei frühzeitiger, reichlicher Ernährung sehr leicht in eine schwere, unter dem Bild der alimentären

Intoxikation verlaufende Ernährungsstörung verfallen, was bei einiger Vorsicht vermieden werden kann.

Neuerdings sind sehr gute Erfolge mit der Sondierung des Duodenums nach A. Heß erzielt worden. Ein langer Nélatonschlauch wird täglich mehrmals vorsichtig eingeführt, bis er den Pylorus passiert. Man bemerkt das daran, daß bei leichtem Hin- und Herziehen der Widerstand fühlbar größer ist, als in dem freien Magenraum. Durch die Sonde wird langsam Nahrung eingegossen. Häufig beginnt fast sofort Zunahme und meistens bessert sich binnen kurzem der Zustand so, daß nunmehr auch ohne Sonde Fortschritt erfolgt.

Gelingt die Sondierung nicht und nimmt das Kind weiter in steiler Kurve ab, so kommt der chirurgische Eingriff in Betracht. Die beste und kürzeste Methode scheint die bloße Längsdurchschneidung des hypertrophischen Pylorus mit Erhaltung der Schleimhaut ohne Naht (nach Ramstedt) zu sein. Die Indikation für die Operation ist zur Zeit noch schwer zu stellen. Es scheint ratsam, sie spätestens dann vornehmen zu lassen, wenn sich die Größe des Gewichtsverlustes einem Drittel des ursprünglichen Körpergewichtes zu nähern beginnt, besser vielleicht schon früher, wenn der steile Abfall nicht aufhört, weil bei so schwerer Inanition schon nach ganz kurzer Frist eine so tiefgreifende Schwächung des Organismus droht, daß ein längeres Abwarten die Möglichkeit der Reparation in Frage stellt. Kinder in dem oben erwähnten komatösen Zustande sind unter allen Umständen verloren.

Das habituelle und das unstillbare Erbrechen der Säuglinge (einfacher Pylorospasmus). Rumination.

Viele Säuglinge brechen gewohnheitsgemäß bald kleinere, bald größere Mengen der Nahrung aus. Wenn es sich dabei bei überreichlicher Zufuhr um eine Beseitigung des Überschusses handelt, so ist das eigentlich nichts Krankhaftes, wohl aber, wenn die Erscheinung auch bei vorsichtiger und knapper Ernährung bestehen bleibt. Das kann geschehen, auch wenn keine sonstige Magenerkrankung vorausgegangen ist; in vielen Fällen schließt sich indessen dieses habituelle Erbrechen an eine Dyspepsie an und verharrt auch nach deren Abheilung lange Zeit. In der Regel ist eine mäßige Isohothymie nachweisbar.

In manchen Fällen steigert sich das Erbrechen soweit, daß es zu Unterernährung kommt, ja es kann einen so heftigen Charakter annehmen, wie bei der hypertrophischen Pylorusstenose. Indessen fehlen hier die peristaltischen Wellen, es ist kein Pylorustumor fühlbar und es kommt nicht zur Verstopfung. Im Gegenteil pflegen trotz der geringen, in den Darm gelangenden Nahrungsmengen täglich mehrere schleimige, oft durchfällige Entleerungen zu erfolgen. Auch diese Zustände beruhen wahrscheinlich ähnlich wie der mit Hypertrophie einhergehende Pylorospasmus auf einer konstitutionellen, nervösen Übererregbarkeit. Ob es sich dabei um eine Hyperästhesie der Schleimhaut allein handelt, oder ob gleichzeitig ein Pylorospasmus vorhanden ist, ist Gegenstand der Erörterung. Eine Hypertrophie der Muskulatur wird jedenfalls bei den Sektionen nicht gefunden. Die Prognose ist bei richtigem Verhalten günstig; bei Fehlern können

die Kinder den Hungertod sterben. Bis zum Verschwinden der Empfindlichkeit dauert es etwa 2—3 Monate.

Für die **Behandlung** solcher Kinder, die bei der Flasche erkranken, bringt die Verabreichung von Frauenmilch wohl sichere Heilung; allerdings dauert es ähnlich wie beim mit Hypertrophie einhergehenden Spasmus längere Zeit, bis die Besserung ersichtlich wird. Schneller als auf diese Weise erreicht man sie häufig, nicht immer, durch fettfreie Nahrung (Magermilch oder Buttermilch) mit entsprechendem Kohlehydratzusatz. Auch die Darreichung von Alkalien (Karlsbader Wasser) erweist sich manchmal als nützlich. Magenspülungen helfen sicher nicht. Leichte Fälle können manchmal durch Vorbehandlung der Milch mit dem Labpulver Pegnin (v. Dungern) beeinflußt werden. Oft hilft Konzentrierung der Kost, bei älteren Kindern Übergang zur festen Kost. Von Medikamenten wird neben dem bei Pylorospasmus genannten Natrium citricum (5 auf 300, 1 Eßlöffel vor jeder Mahlzeit) Protargol (0,1 : 50, teelöffelweise vor dem Trinken) gerühmt. Ist das Erbrechen bei fettfreier Kost verschwunden, so dauert es immerhin 2—3 Monate, bevor Rückfälle bei Übergang zur fetthaltigen Nahrung ausbleiben.

In einigen Fällen besteht kein eigentliches Erbrechen, sondern ein dauerndes Hochsteigen der Nahrung nach Art der **Rumination**. Sie werden oft durch breiige Nahrung unter Weglassen der Flasche günstig beeinflußt, ferner durch Ablenkung des Kindes vom Trinkakt, durch Trinken in Bauchlage usw.

Das periodische Erbrechen der älteren Kinder.

Mit diesem Namen bezeichnet man anfallsweise auftretende, einige Tage bis eine Woche, selten länger dauernde, sich beim gleichen Individuum wiederholende Paroxysmen von Erbrechen, die meist mit Fieber und anderen Störungen der Verdauung, vor allem und zwar gesetzmäßigerweise mit Azetonämie, Azetonurie und Ausscheidung von Azeton durch die Atmung einhergehen. Leichtere Formen imponieren mehr als dyspeptische Zustände mit Verstopfung und Neigung zum Brechen. Fälle aus dem Säuglingsalter sind zweifelhaft. Dagegen sind Beobachtungen schon aus dem 2. Jahre bekannt; am meisten betroffen ist das Alter zwischen 4 und 8 Jahren. Mit der Pubertät hören die Anfälle auf.

Der einzelne Anfall kündigt sich durch Vorboten an, durch veränderte Stimmung, Magenerscheinungen oder auch Diarrhöen. Dann beginnt plötzlich das Erbrechen, das sich in kurzen Zwischenräumen wiederholt, durch nichts zu stillen ist und binnen kurzem das Kind in einen scheinbar beängstigenden Schwächezustand bringt. Gleichzeitig fällt ein starker Azetongehalt des Urins auf und ebenso pflegt die ausgeatmete Luft stark nach Azeton zu riechen; daher auch die Bezeichnung Vomissements incoercibles avec acetonaemie. Es besteht Verstopfung und manchmal ist Ikterus vorhanden. Die Temperatur pflegt leicht erhöht zu sein. Nach verschieden langer Dauer hört der Anfall ziemlich plötzlich auf, und die Kinder erholen sich sehr schnell, bis nach einigen Wochen, Monaten oder nach längerer Zeit ein erneuter Anfall erfolgt.

Ein Einblick in das Wesen des Zustandes ist noch nicht möglich. Sicherlich kommt er nur auf der Basis einer nervösen Konstitution zustande. Dafür spricht die Beschränkung des Leidens auf die besseren Kreise, die regelmäßige Gegenwart anderer Symptome der Neuropathie, und die gelegentliche Wirksamkeit einer suggestiven Behandlung. Manche stellen das Leiden zur Hysterie. Für die Genese des Anfalles selbst ist damit nicht viel gewonnen. Es handelt sich wohl um eine Art Stoffwechselkrisis, aber die Bedeutung der beobachteten Stoffwechselanomalien (Azetonämie) ist noch fraglich. *Hecker* denkt an eine Störung im intermediären Fettstoffwechsel. In gleicher Richtung weist die neuerdings gemachte Beobachtung, daß Kohlehydratentziehung oft einen Anfall zur Auslösung bringt. Manches spricht für eine Verwandtschaft mit Migräne.

Die *Diagnose* ist zu Beginn mit Vorsicht zu stellen, da Peritonitis, Appendizitis und Hirnerkrankungen ähnlich anfangen können. Verwertbar sind ähnliche Anfälle in der Vergangenheit; immerhin kann auch das täuschen, da auch Hirnerkrankungen wiederholte Anfälle von Hirndruck mit freiem Intervalle machen können. Die *Prognose* des einzelnen Anfalles ist gut. Vereinzelte Todesfälle sind vielleicht mit Unrecht hierher gestellt worden. Bei der *Behandlung* im Anfall sind die üblichen Maßnahmen — heiße Breiumschläge, eingekühlte Getränke in kleinen Mengen, narkotische Mittel (Chloroformwasser, Novokain oder Alypin, 3—5 mg pro dosi, Atropin, Anästhesin usw.) — anzuwenden; daneben ist für Wasserzufuhr per rectum oder subkutan zu sorgen. Größere Mengen heißen Mineralwassers in den Magen gebracht, können ebenfalls das Brechen beseitigen. Ratsam ist dabei, daß der Arzt das erste Mal diese Maßnahme selbst leitet und das Brechen dabei durch energischen Zuspruch verhindert. Auch auf andere Weise kann man suggestiv wirken, schon eine subkutane Einspritzung kann in diesem Sinne nützen. Im Intervall ist die neuropathische Anlage durch allgemein hygienische, diätetische und pädagogische Maßnahmen nach Kräften zu bekämpfen.

Das nervöse Erbrechen.

Bei vielen sensiblen und konstitutionell nervösen Kindern tritt gewohnheitsgemäß durch lange Zeiten hindurch auf verschiedene Anlässe hin Erbrechen auf, das das Allgemeinbefinden nicht berührt und mehr eine Unannehmlichkeit darstellt. Manche erbrechen aus Aufregung; hierher gehört z. B. das bekannte Erbrechen der Schulkinder am Morgen vor dem Schulweg. Bei anderen muß eine besondere Empfindlichkeit des Rachenreflexes bei irgendwelchen Sensationen im Pharynx mitspielen. Bei einer dritten Gruppe ist die Hauptursache wohl psychisch in einem abnorm gesteigerten Ekelgefühl gegen die verschiedensten Speisen usw. bedingt. Ist das Erbrechen erst einmal wiederholt aufgetreten, so wird es oft genug zu einem Gewohnheitsreflex, der bei jedem Unlustgefühl, ja bei jeder, auch freudiger Erregung auftreten kann. Sehr häufig brechen die Kinder auch willkürlich, aus reiner Ungezogenheit, wenn sie wissen, daß sie damit der Umgebung imponieren.

So häufig dieses nervöse Erbrechen ist, so soll man doch bei der *Diagnose* vorsichtig sein und andere Möglichkeiten berücksichtigen.

wie Magenkrankheiten und insbesondere beginnende Hirnerkrankungen. Mancher Hirntuberkel ist schon monatelang unter der Diagnose des harmlosen, nervösen Erbrechens gegangen, bis andere Symptome die Sachlage klärten, auch Sehstörungen (Strabismus, Astigmatismus) können manchmal mit Erbrechen einhergehen, das nach ihrer Korrektur schwindet. Man berücksichtige vor allen Dingen auch das sonstige Befinden der Kinder; wenn sie nicht im übrigen vollkommen munter und lebhaft sind, möge man auf der Hut sein. Die Behandlung kann nur eine allgemeine, gegen die nervöse Grundlage gerichtete sein, eine geschickte pädagogische Beeinflussung, gelegentlich auch ein Suggestivverfahren (Faradisation, Aufkleben eines Pflasters usw. mit energischer Verbalsuggestion) kann das Symptom in Kürze beseitigen.

Die nervöse Anorexie.

Als nervöse Anorexie pflegt man einen Zustand von Appetitlosigkeit zu bezeichnen, dessen Ursache mangels irgendeines sonstigen pathologischen Befundes am Verdauungsapparate lediglich in der nervösen Sphäre gesucht werden kann, wobei nur in einem Teil der Fälle die sog. allgemeine neuropathische Konstitution die Ursache bildet.

Die Fälle liegen sehr verschiedenartig und bedürfen einer sehr genauen Analyse. Häufig zeigt sich schon der gute Ernährungszustand der Kinder, die wegen angeblichen Appetitmangels vorgeführt werden, daß gar keine Anomalie vorliegt, sondern daß nur die Anforderungen der Eltern übertrieben sind. Andere Male essen die Kinder nur wenig, weil man sie zwingt, große Mengen Milch zu trinken, die ihnen den Appetit benehmen, und die Sache ändert sich, sobald man die Milch streicht. Oder aber man hat eine einförmige, vielleicht einseitig animalische Kost gegeben, und deren Ersatz durch eine kräftige, abwechslungsreiche Hausmannskost mit Salaten, Schwarzbrot, Obst, Kraut, Wurst usw. wirkt Wunder. Oder die Kinder machen sich zu wenig Bewegung, kommen zu wenig an die Luft u. a. m. Bei der eigentlichen nervösen Anorexie dagegen fehlen diese Momente. Hier scheint direkt ein Mangel des Appetit- bzw. Hungergefühls vorzuliegen, der sich oft schon im Säuglingsalter geltend macht dergestalt, daß nur unter großen Schwierigkeiten dem Säugling so viel Nahrung beigebracht werden kann, daß er zunimmt. Bei älteren Kindern ist die Nahrungszufuhr entweder ganz allgemein eine schlechte, oder der Appetit ist sehr kapriziös und nur gewisse Speisen sind beizubringen, während andere ganz ähnliche verweigert werden. Dabei ist der Ernährungszustand in recht vielen Fällen doch immer noch so, daß ein erhebliches Kaloriendefizit kaum bestehen kann. Nur ausnahmsweise kommen Fälle vor, wo eine solch hochgradige Abneigung gegen jede Nahrungsaufnahme besteht, daß sehr schwere Inanitionszustände zur Ausbildung kommen. Diese beruhen wohl immer auf hysterischer Grundlage. In einer gewissen Zahl der Fälle ist die Appetitlosigkeit mit Störungen in den Kaubewegungen und davon abhängig Erschwerung der Aufnahme fester Speisen verbunden; manchmal scheint es, als ob gewisse Speisen durch irgendwelche perverse Assoziationen geradezu Ekelgefühle erzeugen.

Die nervöse Grundlage des Zustandes wird schon durch den negativen Magenbefund wahrscheinlich. Man findet allenfalls eine

geringfügige motorische Insuffizienz, vielleicht etwas Hypazidität und leichte Hypotonie, die letzte als Teilerscheinung der häufig vorhandenen allgemeinen Ptosis. Daneben sind gewöhnlich noch andere Symptome nervöser Art nachzuweisen: Facialisphänomen, vasomotorische Übererregbarkeit, leichte Erschöpfbarkeit, Psychopathien usw. Bei näherer Kenntnis des Milieus wird immer auch die familiäre Neuropathie und die pädagogische Unzulänglichkeit festgestellt werden können. Freilich ist dadurch noch nicht verständlich, welche feineren Vorgänge denn eigentlich die mangelnde Appetenz bedingen.

Die Behandlung der durch unzweckmäßige Diät bedingten Formen bietet keine Schwierigkeiten. Man verordne eine vernünftige, gemischte und möglichst abwechslungsreiche Kost, schränke den Milchgenuß auf ein Minimum ein und regle die gesamte Hygiene des Kindes. Bei der eigentlichen nervösen Form bilden diese Maßnahmen nur den Vorakt der eigentlichen Beeinflussung, der Hauptnachdruck dagegen liegt auf der richtigen pädagogischen Beeinflussung. Bei der Beschaffenheit der Umgebung wird die radikalste aber auch wirksamste Methode die Entfernung aus dem Haus und die Verbringung in eine vernünftige Familie, der Verkehr mit normalen frischen Kindern oder ein Kinderheim sein; sehr oft kann aber auch eine ruhige und energische pädagogisch begabte Schwester oder Erzieherin Gutes erreichen, wenn ihre Maßnahmen nicht von den Eltern durchkreuzt werden. Sanatoriumsbehandlung ist aus pädagogischen Gründen zu widerraten, es sei denn, daß es sich um wirklich schwere psychogene Störungen oder um schwere Inanition auf Basis hysterischer Nahrungsverweigerung handelt. In dem letzten Falle allein ist auch eine eigentliche Mastkur zu erwägen, die sonst unnötig ist und gewöhnlich vollkommen erfolglos verläuft.

Normale Appetenz allerdings wird man wohl auf keine Weise erreichen; man muß zufrieden sein, wenn die Kinder pflichtgemäß das erforderliche Quantum ohne Widerstand und Kaprizen einnehmen. Eine Magenbehandlung, wie sie vielfach von Spezialisten vorgenommen wird, ist zwecklos. Von Medikamenten sei außer Pepsin und Orexinum tannicum auch das Strychnin empfohlen (Tinctura strychni 2—5,0. Tinctura rhei vin. 20,0 2mal täglich 10—20 Tropfen in Apfelsinensaft usw. kurz vor der Mahlzeit vorhergängt. Bei leichten und mittelschweren Fällen ist übrigens eine spontane Besserung meist schon in der Schulzeit zu erwarten.

Die Passagestörungen.

Der angeborene Darmverschluß.

Angeborene Darmverschlüsse liegen entweder gleich oberhalb oder gleich unterhalb der Vaterschen Papille oder beim Übergang des Duodenum ins Jejunum oder kurz oberhalb des Coecum, seltener in den Zwischenstücken oder im Colon. Das Hindernis besteht entweder in einem membranösen Septum, oder in einer narbenartigen Verwachsung, oder es sind ganze Darmschlingen undurchgängig; es können sogar ausgedehnte Darmteile fehlen. Auch Abschnürung durch Stränge, Divertikel oder Kompression durch angeborene Geschwülste kommen vor. Oft sind mehrere Hindernisse vorhanden

und häufig werden noch andere äußere und innere Mißbildungen beim Kinde wahrgenommen. Die *Entstehung* der Darmatresien ist wahrscheinlich darauf zurückzuführen, daß eine vorübergehende erneute Verklebung des bereits fertiggebildeten Darmrohres, die normalerweise in der 5.—10. Fötalwoche stattfindet, ausnahmsweise bestehen bleibt. Die *Diagnose* der Atresie wird gestellt auf Grund des bald nach der Geburt auftretenden Erbrechens, des Ausbleibens fäkulenter Stühle und der übrigen Zeichen des Ileus. Die meisten Kranken sterben in der 1. oder in der 2. Woche; nur ausnahmsweise dauert das Leben länger. Die Natur des Hindernisses macht verständlich, daß von einem *operativen Eingriff* nur ganz ausnahmsweise Erfolg zu erwarten ist.

Günstiger liegt die Prognose bei dem *angeborenen Verschluß des Rectum oder des Anus.* Die Operationen nützen hier etwa bei einem Drittel der Kranken.

In seltenen Fällen handelt es sich nicht um eine völlige Atresie, sondern nur um eine Verengerung des Darms, deren Symptome mit denen des chronischen Ileus auf erworbener Grundlage übereinstimmen.

Die Dilatation und Hypertrophie des Colon (*Hirschsprungsche* Krankheit).

Mit diesem Namen bezeichnet man eine gleich nach der Geburt oder wenigstens in früher Jugend klinisch nachweisbar werdende hochgradige Erweiterung und Verlängerung des ganzen oder eines Teiles des Dickdarms, die mit einer starken Hypertrophie der Muskulatur einhergeht, und für deren Entstehung die gewöhnlichen anatomischen Grundlagen eines Hindernisses für die Kotentleerung nicht herangezogen werden können.

Die *Entstehung* der Anomalie kann in mehrfacher Weise erfolgen. Möglicherweise gibt es einen Megacolon congenitum, das als primäre angeborene Mißbildung, vergleichbar etwa der angeborenen Erweiterung der Speiseröhre, zu betrachten wäre. Immerhin wären das sehr seltene und nicht unbedingt gesicherte Vorkommnisse. Häufiger handelt es sich um die Folgen eines allerdings nur bei sehr genauer topographischer Untersuchung nachweisbaren Hindernisses, zumeist wohl eines Klappenmechanismus. Bei Säuglingen ist schon normalerweise die Flexur länger als beim Erwachsenen. Unter Umständen kann diese Länge eine so erhebliche sein, daß mehrere große Schlingen entstehen. In diesem verlängerten Darm können leicht umschriebene Kot- oder Gasverhaltung stattfinden, die eine Knickung bedingen, die bei längerem Bestand und häufiger Wiederholung allmählich die Ausdehnung und später die kompensatorische Hypertrophie zur Folge haben wird. In anderen Fällen liegt die Ursache im Rectum oder im After, sei es in einem idiopathischen oder durch eine Fissur bedingten Krampfe, sei es in einer einfachen durch Vernachlässigung ungewöhnlich gesteigerten Koprostase, sei es in einer Lähmung des unteren Darmabschnittes mit anschließender Kotverhaltung.

Von der *Hirschsprungschen* Krankheit nur durch das Bestehen eines anatomisch leicht erkennbaren Hindernisses unterschieden sind die **Darmerweiterungen, die infolge angeborener oder erworbener ringförmiger Stenosen des untersten Darmabschnittes** hervorgerufen werden.

Die ersten Zeichen der *Erkrankung*, die sich gegebenenfalls schon in den ersten Lebenstagen geltend machen, sind die Auftreibung

des Leibes und die hartnäckige Verstopfung (s. Fig. 85). Auch in der Folge bilden beide die auffallendsten Erscheinungen. Gewöhnlich sind die Umrisse mächtig gedehnter Dickdarmschlingen abgrenzbar, die von Zeit zu Zeit die Erscheinung der Steifung und der gesteigerten Peristaltik aufweisen. Häufig ist das der Kotgeschwulst eigentümliche „Klebphänomen" (Gersuny), d. h. das Ankleben der durch die Palpation niedergedrückten Darmwand an dem zähen Inhalt, die sich erst langsam wieder löst und zur früheren Gestalt zurückkehrt.

Die Anomalie und ihre Folgen werden gewöhnlich eine Zeitlang leidlich ertragen, dann aber kommt der Verfall — charakteristisch sind einerseits die Anfälle von Ileus (Kolik, Erbrechen, Collaps), andererseits das zeitweise Einsetzen stinkender blut- und eiterdurchsetzter Durchfälle. Der Tod erfolgt an Peritonitis, Erschöpfung oder im Ileusanfall, zumeist schon in früher Kindheit, nur einige Kinder leben bis in das zweite Jahrzehnt hinein.



Fig. 85. Säugling mit Hirschsprungscher Krankheit. (Universitäts-Kinderklinik Freiburg i. Br., Prof. Noeggerath.)

Die Behandlung muß in der Beseitigung der angesammelten Kotmassen und in der Verhütung erneuter Ansammlung bestehen. Hierzu eignen sich am besten Klistiere, während Abführmittel ihre Bedenken haben. Die Gasansammlung ist durch Einlegen eines Drainrohres zu bekämpfen, das bei bestehender Klappenbildung, ebenso wie das Klistierrohr über den Knickungsort hinaufgeführt werden muß. Durch konsequente Durchführung können befriedigende Erfolge erreicht werden. Gelingt dies nicht, oder kehren die Ileusanfälle sehr häufig wieder, oder besteht eine erschöpfende ulzeröse Colitis, so kann vielleicht noch auf chirurgischem Wege genützt werden. Bei spastischer Grundlage sind Belladonnazäpfchen zu versuchen.

Die Obstipation.

Die Diagnose der rein funktionellen Obstipation darf auch beim Kinde erst nach gewissenhafter Ausschließung aller anderen Möglichkeiten, die zu Stuhlverhaltung führen (Bauch- und Beckengeschwülste, Lähmungen, Strikturen, Konstitutionsanomalien, wie Myxödem und Idiotie usw.) gestellt werden.

Die nach Ausschaltung der so zu erklärenden Fälle verbleibenden Zustände sind sehr verschieden zu beurteilen.

Die **Verstopfung der Brustkinder** beruht z. T. auf ungenügender Nahrungszufuhr, und wird durch Vermehrung der Nahrungsmenge behoben. Am deutlichsten ist das bei denjenigen Kindern, die an einer wenig tauglichen Mutterbrust sich wirklich in Unterernährung befinden und nicht zu- oder sogar abnehmen. Aber auch bei gut gedeihenden Brustkindern, deren Nahrungsmengen sich durch die Wägung als hinlänglich erweisen, kann es sich doch um die Folge eines gewissen Mangels in der Nahrung handeln. Die Milch wird hier in den oberen Darmabschnitten so vollkommen resorbiert, daß kein gärfähiges Material zur Bildung peristaltikanregender Säuren für den Dickdarm mehr übrig bleibt. Man behebt diese Verstopfung zumeist durch Beifügung nicht zu dünner Abkochungen aus grobem Gries oder Hafergrütze; jenseits des 6. Monats gibt der Zustand die Anzeige für pflanzliche Beikost. Abführmittel oder Klysmen sind nur zulässig, wenn es sich um Kinder mit den erwähnten langen Flexuren handelt.

Die **Verstopfung der Flaschenkinder** ist gewöhnlich die Folge ungeeigneter Ernährung. Bei jüngeren Kindern spielt die einseitige Ernährung mit Milch die Hauptrolle, und eine Verringerung des Milchanteiles der Kost bei Vermehrung des pflanzlichen Anteiles (Mehlzusätze) oder Beifügung von reichlich Malzsuppenextrakt führt zur Besserung. Im 2. und 3. Lebensjahr ist vielfach auch die zu lange Vorenthaltung gröberer Kost anzuschuldigen.

Auch die **Verstopfung älterer Kinder** wird in sehr vielen Fällen durch ein Überwiegen der animalischen Nahrungsmittel bedingt, wodurch wiederum, wie beim oben erwähnten Brustkind, im Dickdarm zu wenig säurendes Material vorhanden ist. Eine Reduktion von Fleisch bzw. Fisch, von Eiern, Käse, Milch und eine Betonung der Pflanzenkost, insbesondere grober Brotsorten, stark zellulosehaltiger nicht pürierter Gemüse, Obst, Salat usw. wird hier vielfach nützlich sein, ebenso Darreichung von reichlich Fett. Als Unterstützungsmittel empfiehlt sich eine möglichst konzentrierte Milchzuckerlimonade, früh nüchtern kalt genommen, etwas säuerlicher Weinmost, Pflaumenwasser usw. Häufig bewährt sich die Beifügung einiger Teelöffel Regulin zu den Breien oder Gemüsen, oder der Genuß mehrerer Regulinschokoladetabletten täglich.

Wenn auf diese Weise kein Erfolg erzielt wird, so ist zunächst daran zu denken, daß die Bauchpresse nicht in genügender Weise angewendet wird. Sehr viele Kinder, namentlich jüngere, verstehen überhaupt nicht zu pressen, andere geben sich nicht die genügende Mühe. Am häufigsten dürfte eine durch fehlerhafte Leitung der Gewöhnung, Angst vor Schmerz und ähnlichem entstehende Störung des komplizierten Reflexmechanismus vorliegen. Daß solche Verhältnisse mitspielen, wird namentlich wahrscheinlich, wenn bei der Rektaluntersuchung regelmäßig die Kotmassen dicht hinter dem Schließmuskel gefühlt werden. Hier kann nur vernünftige Erziehung helfen; viele Fälle hartnäckigster Verstopfung werden so durch einen Wechsel der Pflegerin oder durch das strikte Verbot von Abführmitteln, Klistieren und bewußte Vernachlässigung des Vorganges bis zur spontanen Entleerung, oder durch Versetzung des Kindes in eine andere Umgebung in Kürze geheilt. In den ersten Zeiten muß oft in unauffälliger Weise nachgeholfen werden, wobei sich die alte Schwefelverordnung (Sulfur.

praecip. Sach. lactis āā 1—2mal eine kleine Messerspitze) bewährt, die die Bildung harter, schwer passierender Scybala verhindert.

Nur in wenigen Fällen liegt der Grund der schweren Entleerung in Fissuren und schmerzhaften Afterkrämpfen, mit deren Beseitigung auch die Kotverhaltung schwindet.

Erst wenn alle aufgezählten Maßnahmen erfolglos bleiben, darf die Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt werden, daß es sich um eine sog. **essentielle Obstipation** auf Grund besonderer anatomischer oder funktioneller Störungen handelt. Hier kommt z. B. die erwähnte abnorme Länge der Flexur in Betracht, wodurch eine Annäherung an die Verhältnisse der Hirschsprungschen Krankheit geschaffen wird. Ferner können vielleicht als Teilerscheinung einer Anlage zur allgemeinen Ptosis atonische Zustände des Dickdarms bestehen, vielleicht auch verschiedene Erregbarkeiten und Leistungsfähigkeiten des Bewegungsmechanismus. Nur in diesen Fällen wird man zu Massage, Ölkuren und Abführmitteln greifen, als letztere sind namentlich die leicht abführenden Aufgüsse (z. B. Cort. frangul. 15, Aq. 250, ½ Stunde einkochen, oder 4—6 Sennesschoten, 12 Stunden in kaltem Wasser digeriert, abends zu nehmen), Tamarinden, Laxinkonfekt, Aloepillen und Rhabarberstückchen im Gebrauch. Auch in diesen Fällen wird eine geeignete Allgemeinbehandlung, ausgiebige Muskelbewegungen, Atemgymnastik usw. nützlich sein.

Die Intussuszeption.

Während andere Formen des Darmverschlusses (Volvulus, Strangulation, Strangeinklemmung oder Kompression) im Kindesalter zwar vorkommen, aber doch relativ selten sind, gilt das Gegenteil für die Intussuszeption. Ungefähr die Hälfte aller Fälle trifft auf das Säuglingsalter, ein weiteres Viertel auf die Zeit bis zur Pubertät und nur ein Viertel wird durch ältere Personen beigesteuert.

Intussuszeption ist die Einstülpung eines Darmteiles (Intussuszeptum) in einen anderen Darmteil (Intussuszipiens), wobei das zugehörige Mesenterium mit seinen Gefäßen mit fortgezogen und eingescheidet wird. Von den vier Hauptformen der Erkrankung — der I. iliaca, I. ileocoecalis, I. ileocolica und I. colica — ist die zweitgenannte, die unter stetigem Vortritt des Coecums erfolgende Einstülpung des Ileums in den Dickdarm, die weitaus häufigste.

Die **Entstehung** der Intussuszeption kann nur so erfolgen, daß ein Darmteil mit lebhafter Peristaltik in einen benachbarten mit gehemmter Peristaltik eindringt, wie das schon physiologischerweise stattfinden kann. Pathologisch wird der Vorgang erst, wenn das eingescheidete Stück festgehalten wird, und im Anschluß daran weitere Veränderungen in ihm und seinem Mesenterium auftreten. Welche Ursachen die lokale Hemmung der Peristaltik und das Ausbleiben der physiologischen Wiederausstülpung bedingen, ist nicht leicht zu sagen. In manchen Fällen spielen Traumen eine Rolle, in anderen mag es sich um lokalen Meteorismus oder Besonderheiten des Mesenterialansatzes handeln. Klarer ist der Vorgang, wenn an der Spitze des Intussuszeptum ein Polyp, ein Darmanhang oder ein Fremdkörper gefunden wird. Auch die Bevorzugung des kindlichen Alters ist noch nicht befriedigend erklärt. Das Zurückgreifen auf die lebhaftere Peri-

staltik will als Erklärung nicht recht befriedigen. In gewissen, wenig zahlreichen Fällen von Invagination finden längere Zeit nur geringfügige Schädigungen des eingeschobenen Darmteiles statt, in der Regel jedoch kommt es infolge Abklemmung der Mesenterialgefäße zu venöser Stauung, Ödem, Blutungen, später zu Gangrän des Intussuszeptum mit lokaler oder allgemeiner Peritonitis oder septischer Allgemeininfektion.

Es gibt ganz akute Fälle, die schon am 1. oder 2. Tage tödlich enden; das gewöhnliche ist ein akuter oder subakuter Verlauf von 2—7 bzw. 7—14tägiger Dauer. Seltener sind die chronischen Formen.

Die Symptome der akuten Fälle sind: Plötzlicher Beginn mit Schmerzen oft sehr heftiger Art, Erbrechen erst von Magen-, später auch von Darminhalt, dazu treten als klassisches Symptom schleimig-blutige Diarrhöen, die oft mit Tenesmus einhergehen, bei hohem Sitz des Krankheitsortes aber auch fehlen können. Das Allgemeinbefinden ist manchmal anfänglich nur wenig gestört, andere Male besteht schon von Anfang an ein starker Schock. In der Folge ist es namentlich die gesteigerte Peristaltik und schmerzhafte Darmsteifung, die auf ein Hindernis hinweist, während der Meteorismus zunächst keine erhebliche Rolle zu spielen braucht. Stuhl und Winde fehlen, doch kann die Passage zeitweise frei werden. Die Intussuszeption selbst ist in etwa drei Viertel aller Fälle von außen als bügelförmige Geschwulst zu fühlen, meist in der linken Bauchseite, andere Male, namentlich bei Dünndarminvaginationen, an anderer Stelle. Oft bedarf es zur Gewinnung des positiven Befundes der Narkose; Meteorismus erschwert die Untersuchung. Manchmal steigt das Intussuszeptum so tief herab, daß es vom Rectum aus der Palpation zugängig wird oder sogar prolabiert.

Der Verlauf ist im allgemeinen um so beschleunigter, je jünger das Lebensalter ist. Von Säuglingen stirbt die Hälfte schon in den ersten 3 Tagen, vier Fünftel in der 1. Woche. Bei Kindern des 2.—3. Jahres erfolgt der Tod meist am Ende der 1. Woche. Die Sterblichkeit der sich selbst überlassenen Erkrankung beträgt um 80%. Die Todesursache bilden Schock, Ileus, Peritonitis und vom Darm ausgehende Sepsis. Spontanheilung erfolgt durch Abstoßung des invaginierten Darmteiles; sie ist im 1. Lebensjahre nur bei 2%, im 2. bis 5. bei 6% der Kranken zu erwarten; erst später wird sie häufiger. Aber auch dieser Vorgang geht nicht ohne schwere Gefährdung vor sich; während und nach der Abstoßung erliegen noch viele der Peritonitis und der septischen Thrombose oder es bleiben ringförmige Strikturen zurück und bedingen Ileus. Nach erfolgter Heilung — sei es selbsttätiger, sei es durch ärztliche Eingriffe — kommen nicht ganz selten Rückfälle vor.

Die Symptome der recht seltenen chronischen Fälle bestehen in dem fühlbaren Tumor, den Schmerzen und den Zeichen des unvollkommenen Darmverschlusses; ihr anatomisches Substrat ist eine Einstülpung, die mit verhältnismäßig geringen Veränderungen am Darm und am Gefäßstiel einhergeht.

Die Diagnose ist zumeist bei Berücksichtigung aller Symptome mit ziemlicher Sicherheit zu stellen. Schwierigkeiten kann die Unterscheidung von hämorrhagischer Gastroenteritis und gewissen schweren, mit Kolikschmerzen einhergehenden Darmblutungen bei Purpura machen. In seltenen Fällen wird bei typischen Symptomen statt der

vermuteten Intussuszeption ein Volvulus des Coecums oder der Flexur gefunden. Wenn blutige Diarrhöen fehlen und die Geschwulst in der Blinddarmgegend liegt, kann man an Appendicitis denken; diese ist indessen wenigstens in den ersten 2 Lebensjahren viel seltener als die Intussuszeption.

Für die Behandlung kommen von unblutigen Methoden die Reposition durch Massage, die Wassereingießung oder die Lufteinblasung in Betracht. Erstere ist bei fühlbarem Tumor angezeigt und muß sehr zart, etwa wie die Manipulation bei Zurückbringung einer Hernie, ausgeführt werden. Die beiden letzten versprechen nur bei tiefsitzendem Krankheitsort einen Nutzen. Hauptvorbedingung für den Erfolg ist die Anwendung im allerersten Beginn. Hirschsprung berichtet über 70% Heilungen bei einer Krankheitsdauer unter 24 Stunden, gegenüber nur 30% bei längerer Dauer. Ein Nachteil dieser Verfahren ist die Unsicherheit über den Erfolg; ein Verschwinden der Geschwulst kann ja auch durch Verlagerung bedingt sein. Ferner kommen Rückfälle vor und außerdem besteht die Gefahr der Ruptur. Auf alle Fälle sollen die inneren Methoden, die stets in Narkose ausgeführt werden müssen, nur ein einziges Mal schon auf dem Operationstisch versucht werden. Zeigt sich kein unzweifelhafter Erfolg, so ist sofort die Laparotomie anzuschließen. Glaubt man die Reposition erreicht zu haben, so muß der Kranke in den nächsten Stunden genau auf allfälliges Wiedererscheinen von Tumor oder Darmsteifung beobachtet und gegebenenfalls noch nachträglich operiert werden. Die Aussichten des Eingriffs, insofern er noch innerhalb der ersten 24 Stunden ausgeführt werden kann, sind befriedigende.

Der Prolaps des Mastdarms.

Symptome. Der Prolaps des untersten Darmabschnittes, der in seinem Wesen sehr viel Verwandtschaft mit der Invagination hat, nur daß eben hier nicht eine Einstülpung in einen anderen Darmteil, sondern eine Ausstülpung nach außen stattfindet, betrifft entweder allein die Afterschleimhaut, oder aber das Rectum selbst ist in größerer oder geringerer Länge vorgefallen (Fig. 80). Der Analprolaps kann auch bei sonst gesunden Kindern bei sehr hartnäckiger Verstopfung infolge Dehnung des Sphinkters durch die umfangreichen harten Kotballen und das häufige und starke Pressen hervorgerufen werden; die Herausstülpung des Rectums dagegen hat immer eine Erschlaffung des Beckenbodens zur Voraussetzung, wie sie bei angeborener Ptosis, bei spinalen Lähmungen (z. B. bei Spina bifida) verbunden ist und namentlich im Verlaufe chronischer Ernährungsstörungen erworben wird.

Während beim Analprolaps nur die Afterschleimhaut aus dem Anus hervorquillt, findet sich beim Rektalprolaps eine in schweren Fällen 10, ja selbst 15 cm lange, konische, infolge Stauung der komprimierten Venen geschwollene, hyperämische, leicht blutende, meist sulzig entzündete und hier und da geschwürige Geschwulst, auf deren Spitze das Lumen des Darmes sichtbar wird. Die Reposition gelingt unschwer, namentlich nach Anwendung von Kälte und unter Zuhilfenahme von Verbandmull wegen der Schlüpfrigkeit; indessen fällt das reponierte Stück sofort oder nach kurzer Zeit wieder vor.

Behandlung. An sich nicht besonders gefährlich, kann der Prolaps leicht die Eingangspforte örtlicher und allgemeiner septischer Infektion werden. Deswegen ist es notwendig, ihn baldmöglichst zu beseitigen. Hierzu bedarf es der Regelung des Stuhles, durch Behebung der Verstopfung oder Beseitigung der Diarrhöen und möglichster Zurückhaltung des Vorfalls, wofür ein die Gesäßbacken zusammendrückender, nach jeder Stuhlentleerung zu erneuernder Heftpflasterverband empfohlen wird. Man kann auch durch geeignete Pflasterstreifen eine Art künstlichen Beckenbodens bilden. In leichteren Fällen erweist sich eine adstringierende Behandlung der Schleimhaut (Bepinseln mit 1%igem Höllenstein, Klistiere oder Zäpfchen von Tannin oder [illegible] Tanninstreifen) nützlich. Der

schlaffe Beckenboden kann durch Massage und Faradisation gestärkt werden. In schweren Fällen kommt man mit diesen Mitteln nicht aus. Hier wäre an chirurgische Eingriffe zu denken, z. B. an die Einlegung eines zirkulären Silberdrahtes nach Thiersch, oder, wie jüngst empfohlen, eines Ringes, der der Faszie des Oberschenkels entnommen ist. Indessen zwängt sich häufig der Vorfall auch durch den Ring hindurch. Neuerdings ist die Anbringung zweier Paraffinstäbe vermittels Injektion in das periproktale Bindegewebe, noch besser Einführung der außerhalb fertig geformten Stäbe durch ein vorher eingeführtes Trokart empfohlen worden, ferner die Erzeugung schrumpfender Vorgänge durch wiederholte Alkoholinjektionen in das umgebende Bindegewebe. In vielen Fällen gelingt es, durch Ernährungstherapie gleichzeitig mit dem Allgemeinzustand des Kindes auch die Hypotonie der Beckenmuskulatur so weit zu beheben, daß der Vorfall von selbst zurückgeht. So zog sich z. B. der in der Fig. 86 abgebildete Prolaps innerhalb von 8 Monaten spontan vollkommen zurück, während sich das Kind nach Abheilung seiner Durchfälle unter schneller Zunahme von seiner Ernährungsstörung erholte.



Fig. 87. 1½jähriger Knabe mit Prolaps des Rectums. (Waisenhaus Berlin.) Phot. Dr. Dressner.

Die Hernien.

Angeborene oder bald nach der Geburt hervortretende **Leistenhernien** sind bei Säuglingen, insbesondere bei Knaben, überaus häufig, weil der Verschluß des Leistenkanals entweder noch gar nicht zustande gekommen, oder noch sehr schwach ist, und der Processus vaginalis häufig noch lange Zeit hindurch persistiert. Demgemäß ist der Bruchsack nicht, wie beim erworbenen Bruch, gegen den Hoden geschlossen, sondern dieser und der vorgefallene Darm liegen in gemeinschaftlicher Hülle, es sei denn, daß der untere Teil des Scheidenfortsatzes bereits obliteriert ist (Hernia vaginalis funicularis). Im 2. Jahre schon nimmt die Häufigkeit der Leistenhernien sehr ab; typische erworbene Brüche sind ziemlich selten.

Der Inhalt wird durch Darm gebildet; bei Mädchen kann auch das Ovarium vorfallen. Einklemmungen bei Kindern sind verhältnismäßig selten.

Der größere Teil der Brüche heilt unter Bandagenbehandlung; an Stelle der üblichen Bruchbänder sind namentlich bei sehr kleinen Kindern lange in besonderer Weise um Oberschenkel und Becken gelegte und über der Bruchpforte geknotete Strähnen von weicher Zephyrwolle praktisch. Eine dringende Indikation für die Radikaloperation besteht erst jenseits des 1. Lebensjahres, wenn der Bruch anstatt zur Verkleinerung zur Vergrößerung neigt.

Die durch den Nabelring oder durch eine Lücke in der Linea alba etwas oberhalb austretenden **Nabelbrüche** erreichen kaum jemals größeren Umfang. Einklemmungen kommen nur ausnahmsweise vor. Eine früh begonnene und konsequent fortgesetzte Bandagenbehandlung führt bei der Mehrzahl der Kinder innerhalb des ersten Halbjahres zur völligen Heilung, oder verkleinert wenigstens die Bruchpforte so weit, daß der Bruch nicht mehr hervortritt. Man bedient sich flacher, nicht knopfförmiger Pelotten, die entweder auf Gummitrikotstoff aufgenäht sind oder mit Heftpflasterstreifen befestigt werden, oder aber auch eines Verbandes vermittelst 3—4 dachziegelförmig sich deckender schmaler Heftpflaster-

streifen, die den durch Aufhebung zweier senkrechter Hautfalten zurückgedrängten Bruch am Wiederaustritt hindern. Der Verband ist bei jeder Lockerung zu erneuern.

Zwerchfellbruch. Eine seltene Erkrankung ist der Eintritt vom Darm durch vorgebildete, mitunter sehr umfangreiche Lücken des Zwerchfells in die Brusthöhle. Zuweilen erreicht der Bruch einen so großen Umfang, daß nur noch Leber und Magen in der Bauchhöhle liegen bleiben. Der Zwerchfellbruch ist meist ein linksseitiger, da rechts die umfangreiche Leber ein Hindernis bildet. Er kann schon angeboren sein oder kurz nach der Geburt erfolgen. Die Symptome sind die der schweren, oft anfallsweise auftretenden und in vielen Fällen bald nach der Geburt tödlichen Asphyxie. Auf der einen Thoraxhälfte ist der Schall tympanitisch, das Atemgeräusch aufgehoben, die Herzdämpfung ist entweder verschwunden oder nach rechts verlagert. Charakteristisch ist das starke Einsinken des Leibes. In manchen Fällen macht das Leiden wenig Symptome und tritt eines Tages ganz plötzlich unter den Erscheinungen der inneren Einklemmung hervor. Eine Behandlung von Neugeborenen ist aussichtslos; bei älteren Kindern kommen sehr eingreifende Operationen in Frage (Rippenresektion, Reposition, Schluß der Bruchpforte).

Entozoen.

Die regenwurmähnlichen **Spulwürmer**, von denen die Weibchen 30—40 cm, die Männchen 20—25 cm lang werden, bewohnen einzeln oder in Mengen bis zu hunderten den Dünndarm und setzen dort ihre Eier ab, die als ovale, doppelt konturierte, von einer gallertartigen, gezackten, kranzartigen Hülle umgebene Gebilde im Stuhl gefunden werden. Die Infektion erfolgt durch die Aufnahme von Eiern per os mit der Nahrung oder durch Berührung mit eierhaltigem Schmutz. Die Diagnose wird durch den Abgang eines Wurmes oder durch die mikroskopische Untersuchung der Entleerungen auf Eier gestellt. Als Symptome von allerdings fraglicher Beweiskraft werden Leibschmerzen, Erbrechen, Jucken und schlechtes Aussehen angegeben. In seltenen Fällen können große Knäuel zusammengeballter Würmer Ileuserscheinungen hervorrufen, oder es können Würmer in den Magen gelangen und ausgebrochen werden, oder sogar sich in den Larynx verirren und Erstickungsgefahr bedingen. Einige Male hat man eitrige Cholangitis infolge Einwanderung von Askariden gefunden. Zur Abtreibung gibt man 2 Tage lang 2mal täglich Santonin (0,025), am besten als Trochisci im Verein mit einem Abführmittel (Kalomel oder Rizinus), oder Emulsio Ol. chenopodii anthelm. composita — Wermolin (Ol. chenopodii anthelmintic. 1,5 Ol. Ricini 50,0 mit Corrigentien) früh und abends einen Kinderlöffel, danach Laxans. Meist genügen 3 Kinderlöffel. Größere Dosen von Santonin können Vergiftungserscheinungen hervorrufen.

Die Fadenwürmer oder **Oxyuren** sind Dünndarmbewohner von Farbe und Aussehen kleiner weißer Fäden. Die Männchen werden 3—4, die Weibchen 8 bis 12 mm lang. Die geschlechtsreifen Weibchen steigen in den Dickdarm herab, gelangen auch nach außen und legen ihre ovalen Eier im Mastdarm oder dessen äußerer Umgebung ab. Die Infektion erfolgt per os durch eierhaltigen, an den Fingern haftenden Schmutz oder durch beschmutzte Nahrung. Vom Mastdarm aus gelangen die Eier dann bei ungenügender Reinlichkeit wieder an die Finger und wiederum zum Munde, so daß es zu immer erneuter Infektion kommt, die die große Hartnäckigkeit des Leidens bedingt. Von Symptomen ist hauptsächlich das Afterjucken bemerkenswert, das insbesondere zu den Zeiten, wo ein neuer Schwarm in den Dickdarm herabsteigt, sehr lästig werden kann. Die Diagnose wird durch den Befund von Würmern gestellt; bei vorhandenem Verdacht ist die Inspektion der Aftergegend, die Einführung eines Katheters oder ein Klistier vorzunehmen, wodurch die Würmer sicherer entdeckt werden, als durch die Betrachtung des Stuhles. Auch die Eier findet man leichter bei der mikroskopischen Untersuchung abgekratzter Hautschüppchen aus der Umgebung des Afters, als in den Entleerungen selbst. Die Abtreibung der Würmer geschieht durch Abführmittel und Klistiere, am besten in Form einer 5tägigen Kur: am 1. Tag bei leichter Kost nachmittags ein Abführmittel und einige Stunden später ein Seifenklistier; am 2. Tage nüchtern 2—3mal Santonin in 2stündigen Pausen und nachmittags wieder ein Abführmittel; am 3.—5. Tage vor- und nachmittags je ein Seifenklistier und täglich ein Vollbad. Währenddessen und auch späterhin ist durch entsprechende Reinigung des Afters, der Finger und Fingernägel und Verhinderung der Verunreinigung der Finger durch erneutes Berühren des Afters die Reinfektion zu verhüten. Die Stühle sind zu desinfizieren. Auch eine Naphthalinkur (drei- bis viermal täglich

0,2—0,4 Naphthalin 2 Tage lang. Wiederholung nach 14 Tagen. Vermeidung von Fetten während der Kur wird empfohlen. Man soll alle Familienmitglieder untersuchen und, wenn nötig, behandeln, da meist mehrere Kranke vorhanden sind, die durch gegenseitige Infektion den Erfolg der Kur in Frage stellen. Eine endgültige Heilung durch die bekannten Mittel kommt kaum jemals vor; erst im späteren Lebensalter ist Aussicht auf eine von selbst erfolgende Befreiung des Darmes zu erhalten.

Von **Bandwürmern** ist hauptsächlich die Taenia mediocanellata zu berücksichtigen. Die Behandlung geschieht ähnlich wie beim Erwachsenen, mit Extr. filic. mar. (0,5 auf das Lebensjahr bis höchstens 4,0 im ganzen) āā mit pulv. fol. Sennae und Pulp. tamarind.; ältere Kinder nehmen das Mittel auch in Gelatinekapseln (Helfenbergsches Bandwurmmittel). Auch Kürbiskerne bieten ein gut zu nehmendes Mittel (150 g zermahlen in Milch oder Kakao). Das Bandwurmmittel von Jungclaussen-Hamburg besteht aus Kürbiskernen. 2 Stunden später Rizinusöl. Bei allen Bandwurmkuren ist Bettruhe zweckmäßig, und nach erledigter Kur der angegriffene Darm mehrere Tage zu schonen.

Die Erkrankungen der Leber.

Der Icterus catarrhalis.

Die häufigste Lebererkrankung des Kindesalters, der Icterus catarrhalis, tritt meist in epidemischer Häufung auf, und zwar namentlich bei Kindern jenseits des 2. Jahres, während er bei Säuglingen sehr selten beobachtet wird, ein Verhalten, das für Schlüsse auf die Ätiologie des Leidens zu verwerten ist, die sich im übrigen noch der Kenntnis entzieht. Die Symptome der Krankheit setzen meist akut mit geringem oder auch mit hohem Fieber ein, oft begleitet von Magendarmerscheinungen. Nach 2—3 Tagen pflegt dann der Ikterus deutlich zu werden unter entsprechender Veränderung des Urins und dem Auftreten acholischer Stühle. Leber- und Milzschwellungen können vorhanden sein, ebenso Hautjucken. Bei älteren Kindern wird auch die Pulsverlangsamung nachweisbar. Die Zunge ist belegt, der Appetit liegt meist darnieder. Der Verlauf ist in der Regel kurz. Das Fieber sinkt nach einigen Tagen, nach 1—2 Wochen ist volle Genesung eingetreten. Nur ausnahmsweise kommt es aus unbekannten Gründen zu längerer Dauer des Ikterus; ebenso sind in seltenen Fällen cholämische Symptome und auch Ausgang in akute Leberatrophie beobachtet worden.

Bei der Behandlung steht die Diät in erster Linie. Mit Rücksicht auf den Abschluß der Galle pflegt man auf möglichste Fettarmut der Nahrung hinzuarbeiten, also hauptsächlich mit Kohlehydraten (Mehlsuppen, Reis, Gries usw.), Mager- oder Buttermilch, Gemüsen, Kartoffeln, Kompott oder Obst in entsprechend feiner Verteilung zu nähren. Das Eiweiß wird zweckmäßig in Form von weißem Käse, weniger in der von Fleisch und Fisch gegeben. Der häufigen Verstopfung ist durch milde Abführmittel (Infus. rad. Rhei 5 : 100, Tartarus natronatus, Syrup āā 30 : 200 2stündig einen Kinderlöffel), leicht abführende Tees, abführende Mineralwässer vorzubeugen. Bei längerer Dauer sind hohe Einläufe mit Karlsbader Wasser beliebt. Sehr zweckmäßig sind auch hier kleine Dosen von Kalomel, am besten in Vereinigung mit Podophyllin (Calomel. 0,0025—0,005, Podoph. 0,005—0,01 pro dosi 2—3mal pro die). Beide Stoffe bilden auch die Hauptbestandteile der empfehlenswerten Cholagentabletten Glasers. Zur Hebung des Appetits dienen Amara (Tinctura Rhei vinos. 20, Tinctur. nuc. vomic. 5, 2—3mal täglich 10—20 Tropfen).

Andere Formen des akuten Ikterus.

Von anderen selteneren Formen des akuten Ikterus kommen im Kindesalter vor: die fieberhafte mit schweren Allgemeinerscheinungen, Neigung zu Blutungen und zur Nephritis einhergehende infektiöse **Weilsche Krankheit.** Auch Fälle von **akuter, gelber Leberatrophie,** von **Leberabszeß** in Verbindung mit Sepsis, Appendizitis, Gastroenteritis, ferner solche von **Hepatitis** im Verlaufe septischer Erkrankungen kommen zur Beobachtung. **Gallensteinerkrankungen** dürften eine große Ausnahme bilden.

Leberzirrhose.

Syphilitische Zirrhose. Am häufigsten findet man Leberzirrhosen bei Säuglingen in den ersten Lebensmonaten, oft sogar angeboren, und hier sind sie wohl ausnahmslos durch Syphilis bedingt. Man unterscheidet dabei hauptsächlich drei Formen. Die häufigste ist die diffuse portale Zirrhose, die aus der diffusen, hauptsächlich portalen Infiltration hervorgeht, durch starke Schwellung und Verhärtung ausgezeichnet ist, ohne oder nur mit sehr geringfügigem Ikterus und mit Milzschwellung verläuft, und später zur Granulierung und allenfalls zur Schrumpfung mit Aszites führt; ferner die knotige, gummöse Form und als letzte die ikterische Zirrhose, die wahrscheinlich auf gummöser Cholangitis beruht und zu starker Vergrößerung und zu Ikterus führt. Auch im späteren Alter kommen alle diese Formen vor, und zwar, wenn auch absolut selten, doch verhältnismäßig häufiger als irgendeine andere Form der Zirrhose.

Von solchen anderen Formen ist — und zwar schon bei 2- und 3jährigen Kindern — die **alkoholische Zirrhose** beobachtet worden, ferner eine **Zirrhose bei peritonealer Tuberkulose** und seltene Fälle **hypertrophischer ikterischer (Hanotscher) Zirrhose** ungewissen Ursprungs. Sehr selten ist die wahrscheinlich auf Infektion mit dem Rindertuberkelbazillus beruhende **primäre und isolierte Tuberkulose der Leber,** die zu mächtiger, gleichmäßiger Vergrößerung führt, etwas häufiger eine **Blutstauungszirrhose** mit Lebervergrößerung, Aszites und Milztumor, die klinisch vor anderen Formen durch die hochgradige allgemeine Zyanose ausgezeichnet ist. Als Ursache der Stauung sowohl als auch der Zyanose findet sich in vielen Fällen, doch nicht konstant, eine Perikarderkrankung gewöhnlicher oder tuberkulöser Natur. Der Zusammenhang zwischen ihr und der Leberveränderung ist noch nicht sicher geklärt. Neben der einfachen **perikarditischen Leberzirrhose** entwickelt sich unter gleichen Umständen zuweilen die durch dicke perihepatische Schwarten gekennzeichnete **Zuckergußleber.**

Selten kommt es zu **Leberzirrhosen im Anschluß an allgemeine Infektionskrankheiten** (Masern, Scharlach). In tropischen Gegenden ist eine ikterische **Zirrhose bei Malaria** und eine **biliäre Zirrhose unbekannter Ätiologie** (sog. „infantile Leber") häufig beobachtet worden.

Lebertumoren.

Von Tumoren der Leber sind hauptsächlich sehr bösartige, teils diffus infiltrierende, teils knotenförmige **Karzinome** und **Sarkome** zu berücksichtigen. Sie sind seltener primär, als Metastasen primärer Nieren- oder Nebennierengeschwülste, und auch von den primären dürfte der größte Teil auf versprengte Keime zurückzuführen sein. Einer Operation sind sie nicht zugängig. Bei der Diagnose ist eine Verwechslung mit Gummiknoten möglich. Auch die **cystischen Geschwülste** der Leber sind angeboren oder wenigstens auf kongenitale Anlage zurückzuführen. Sie erscheinen als solitäre Geschwülste, häufiger multipel in Gestalt der Zystenleber, und können ebenfalls sehr erhebliche Größe erreichen. Schließlich ist auch der **Echinokokkus der Leber** dem Kindesalter nicht fremd.

Der kongenitale Verschluß der großen Gallengänge.

Eine seltene Erkrankung ist der kongenitale Verschluß der großen Gallengänge. Seine Entstehung beruht auf Mißbildung, nämlich auf zu weitgehender, eventuell totaler Abschnürung der Leberanlage vom Darm, wodurch die Gallengänge derart beeinflußt werden, daß sie entweder nur als undurchgängige Rudimente oder überhaupt

nicht vorhanden sind. Als Folge des so bewirkten Hindernisses für den Gallenabfluß bildet sich eine biliäre, durch Erweiterung der Gallengänge und von ihnen ausgehende Bindegewebswucherung bedingte Zirrhose. Die Mißbildung kann in verschiedenen Graden ausgebildet sein. Der schwerste ist der des vollkommenen Fehlens aller Gallengänge, der leichteste und praktisch wichtigste der bloße Verschluß der Mündungsstelle in den Darm bei sonst normal ausgebildetem System. Mit Syphilis hat das Leiden nichts zu tun.

Symptome. Die mit der Mißbildung behafteten Kinder kommen entweder schon ikterisch zur Welt oder werden nach wenigen Tagen ikterisch. Die Verfärbung erreicht allmählich den höchst möglichen Grad. Währenddessen wird die Leber groß und hart, ebenso die Milz. Der Urinbefund entspricht der Hautverfärbung.

Ausgang. Das Leiden endet spätestens im 9.—10. Monat tödlich, oft unter cholämischen Erscheinungen und solchen hämorrhagischer Diathese; Hilfe durch Schaffung einer Verbindung zwischen Gallengangssystem und Darm wäre nur in den obenerwähnten Fällen von Papillaratresie möglich, die von vornherein als solche natürlich nicht diagnostizierbar und im Vergleich mit den unbeeinflußbaren Formen selten sind.

Auch im späteren Alter kommen schwere, langdauernde Fälle von **Ikterus infolge Erkrankungen der Gallengänge,** z. B. angeborener Stenose und insbesondere Zystenbildung vor.

Die Erkrankungen des Peritoneums.

Die eitrige Peritonitis.

Die eitrige Peritonitis der Neugeborenen. Die größte Häufung von peritonitischen Erkrankungen findet sich bei Neugeborenen, entsprechend der Häufung der septischen Infektionen, die diesem Alter eigen ist. Das Hauptkontingent stellen die von den Nabelgefäßen ausgehenden Entzündungen. Danach folgen die metastatischen und schließlich die von den Brustorganen fortgeleiteten Formen. Erkrankungen anderer Ursache, insbesondere solcher perforativer Natur, sind selten. Die Diagnose stößt in diesem Alter auf Schwierigkeiten, da die charakteristischen Symptome wenig ausgeprägt sind, und Meteorismus, Erbrechen und Verfall so häufig auf anderen Ursachen beruhen, daß an Peritonitis nicht immer gedacht wird. Die Verkennung ist übrigens hier deshalb viel weniger von Bedeutung als beim älteren Kinde, weil Alter der Kranken und Art der Krankheit einen operativen Eingriff nur ausnahmsweise in Frage kommen lassen.

Peritonitis im späteren Kindesalter als Folge von Appendizitis. Die Appendizitis ist im 1. Lebensjahre überaus selten. Auch im 2. kommt sie nur ausnahmsweise zur Beobachtung, um zugleich mit der von ihr ausgehenden Peritonitis von da ab immer häufiger zu werden. Für einen Kenner der Erkrankung bei Erwachsenen bieten die Vorgänge beim Kinde keine Besonderheiten. Nur ist die Diagnose dadurch erschwert, daß die Angaben der Kinder unsicher sind, und die Häufigkeit andersartiger Darmstörungen bei ihnen den Gedanken leicht nach anderer Richtung lenkt. Differentialdiagnostisch kommt neben den gewöhnlichen mit Kolikschmerzen einhergehenden akuten Darmkatarrhen und gastrischen Zuständen hauptsächlich noch folgen-

des in Betracht: Beginnende Erkrankung der Luftwege, namentlich Pneumonien, gehen erfahrungsgemäß häufig mit Schmerzen einher, die vom Kinde in der Unterbauchgegend lokalisiert werden, ebenso findet man bei Influenza und anderen Allgemeininfektionen manchmal Hyperästhesien und Headsche Zonen in derselben Gegend. Mitunter kommt auch im Kindesalter die habituelle Torsion des Coecum mobile vor, die durch Tumor, Schmerz und manchmal anfallsweise auftretende blutgemischte Diarrhöen gekennzeichnet ist. Auch bei der chronischen Gärungsdyspepsie (vgl. oben) werden zuweilen heftige Schmerzen infolge lokaler Tympanie beobachtet. Endlich sind bei neuropathischen Kindern rezidivierende, um den Nabel lokalisierte Bauchschmerzen nicht selten, deren Heilung durch psychischen Einfluß (Verbalsuggestion, Methylenblauanstrich u. a.) gelingt.

Andere Formen der eitrigen Peritonitis im späteren Kindesalter. Die nicht vom Appendix ausgehenden Formen der Peritonitis sind im späteren Kindesalter verhältnismäßig wenig bedeutsam, namentlich wenn solche Fälle in Betracht gezogen werden, die als mehr selbständig angesprochen werden dürfen und mit einiger Aussicht auf Erfolg Gegenstand chirurgischer Eingriffe sein können. Hierher sind zu rechnen die Peritonitis durch Geschwürsperforation bei Typhus, Tuberkulose, Ruhr, Ulcus duodeni et ventriculi usw., die Durchwanderungsperitonitis bei Enteritis und Ileus, die Peritonitis bei Brucheinklemmung. Die Mehrzahl der Fälle gehören zu der durch Lungen- und Pleuraprozeß eingeleiteten Form, oder zur Gruppe der metastatischen Peritonitis, insofern diese als Hauptlokalisation der Infektion oder als sogar scheinbar primäre Erkrankung auftritt.

Die **Pneumokokkenperitonitis** findet sich als Teilerscheinung einer multiplen, eitrigen Pleura, Meningen und Gelenke mitbetreffenden Entzündung der serösen Häute (Heubnersche Krankheit) nicht selten schon im Säuglingsalter. Bei älteren Kindern gewinnt sie eine mehr selbständige Bedeutung und wird deshalb ein direktes Objekt der Diagnose und Therapie. Die Pneumokokkenperitonitis der älteren Kinder, die vorzugsweise Mädchen betrifft, ohne daß eine Beziehung zu den Genitalien nachweisbar wäre, kann als Durchwanderungsperitonitis vom Darm aus, oder durch Infektion von der Pleura her erzeugt werden; die meisten Fälle dürften hämatogen von einem primären Herde, beispielsweise von einer Angina, hergeleitet sein.

Die Erkrankung beginnt plötzlich mit hohem Fieber, Erbrechen, Durchfällen und starken Leibschmerzen. Nach einigen Tagen bessert sich der Zustand, die Diarrhöen aber dauern fort, und allmählich entwickeln sich Erscheinungen im Leib, die die Gegenwart eines größeren Exsudates anzeigen: Auftreibung, Dämpfung und wohl auch Undulation. Die Dämpfung ist gewöhnlich nicht nach Art eines freien Ergusses, sondern nach der eines abgekapselten begrenzt und entspricht in der Tat einem großen, mit dünnem pneumokokkenhaltigen Eiter erfüllten Abszeß. Sich selbst überlassen pflegt dieser allmählich den Nabel hervorzutreiben und schließlich in diesen durchzubrechen; auch Durchbruch nach den Genitalien, dem Mastdarm oder der Blase kann vorkommen.

Seltener als die abgekapselte Form ist die diffuse eitrige Peritonitis mit beweglichem Exsudat.

Die **Diagnose** ist schwierig. Anfänglich wird wohl meist an Appendicitis gedacht werden; die Merkmale, die zur Unterscheidung herangezogen werden, nämlich die starken Diarrhoen, der anders lokalisierte Schmerz und das Fehlen von Muskelspannung sind einerseits wohl kaum konstant, andererseits dürfte man sich schwer entschließen, darauf eine sichere Unterscheidung zu gründen. Gegen Typhus würden schon anfänglich die sehr starken Schmerzen und das heftige Erbrechen zu verwerten sein, ferner das Fehlen der Leukopenie. In späteren Stadien ist das Auftreten des Exsudates entscheidend. Bei großem Exsudat kann in späteren Stadien auch die Bauchfelltuberkulose in Frage kommen. Gegen sie spricht der akute Verlauf und das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung des durch Probepunktion gewonnenen Eiters.

Die **Streptokokkenperitonitis** entsteht in ähnlicher Weise und unter ähnlichen Symptomen wie die eben geschilderte, nur fehlt die Neigung zur Abkapselung und der Verlauf ist viel akuter und bösartiger. Zur **Diagnose** dürfte — außer der bakteriologischen Untersuchung des Eiters — auch die des durch Punktion gewonnenen Venenblutes heranzuziehen sein.

Die **Gonokokkenperitonitis.** Bei Mädchen mit gonorrhöischem Fluor kommen zuweilen umschriebene Pelviperitonitiden vor, die mit ähnlichen Erscheinungen einhergehen, wie sie bei erwachsenen Frauen bekannt sind. In seltenen Fällen kann sich der Prozeß unter hohem, wochenlang dauerndem Fieber über den ganzen Leib verbreiten. Von den üblichen Formen der Peritonitis unterscheidet sich die gonorrhöische Form durch das vergleichsweise weniger betroffene Allgemeinbefinden. Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose gründet sich auf die Gegenwart der Vulvovaginitis und den durch Rektaluntersuchung zu erhebenden Nachweis einer auffälligen Genitalerkrankung, doch darf man nicht vergessen, daß auch ein Kind mit Fluor eine nichtgonorrhöische Erkrankung des Bauchfells bekommen kann.

Die Krankheit ist verhältnismäßig gutartig, selbst die diffuse Form heilt in der Mehrzahl der Fälle aus. Indessen sind auch Todesfälle bekannt.

Die **Behandlung** der eitrigen Peritonitis im Kindesalter und insbesondere die operative Behandlung richtet sich nach den für die Erwachsenen geltenden Regeln. Im allgemeinen wird möglichst frühzeitige Eröffnung des Bauches angezeigt sein. Nur bei der Gonokokkenperitonitis soll die spontane Heilung abgewartet werden, und bei der Pneumokokkenperitonitis erscheint es zweckmäßig, erst nach Abkapselung des Abszesses zu operieren, ein Rat, der allerdings bei stürmischen Erscheinungen, zumal bei nicht gesicherter Ätiologie, oft kaum befolgt werden kann.

Die tuberkulösen Erkrankungen des Bauchfells.

Die Tuberkulose der Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen. — Gleichwie die tuberkulöse Infektion an irgendeiner Stelle des Körpers zur Tuberkulose der regionären Drüsen führt, so können die Lymphknoten des Mesenteriums und daran anschließend die des retroperitonealen Raumes von einer tuberkulösen Läsion der Darmschleimhaut aus erkranken, die oft schon verheilt ist, wenn der Drüsenprozeß mehr

und mehr an Ausdehnung gewinnt. Es kommt dann zu Vergrößerung und Verkäsung der Drüsen, zur Bildung ausgedehnter, durch adhäsive Entzündung miteinander verbackener Drüsentumoren, zu Verlötungen und Verklebungen der Mesenterien und des Netzes, gelegentlich auch zur Bildung verruköser, perlgeschwulstartiger Granulationstumoren auf der Darmserosa und dem Mesenterium. Manche gerade von diesen Formen sind durch Bazillen vom bovinen Typus erzeugt. Am Lebenden fühlt man dann im Bauch multiple, verschiedengestaltete, wurstförmige und knotige Resistenzen. Der Leib ist dabei aufgetrieben (s. Fig. 87), die Milz meist stark vergrößert. Der schleichend unter unbestimmten Schmerzen beginnende Vorgang verläuft später unter hohem, meist hektischem Fieber. Der Ernährungszustand leidet schwer. Kachektische Ödeme sind häufig. Die Allgemeinerscheinungen bestehen oft lange bevor die Betastung einen Befund ergibt. Die Prognose ist ungünstig; immerhin kommen selbst in schweren Fällen gelegentlich Heilungen vor.

Die adhäsive Form der tuberkulösen Peritonitis zeigt mit der vorbeschriebenen viel Ähnlichkeit. Sie entsteht aus der tuberkulösen Infektion des Bauchfells, die aus der Aussaat miliarer Knötchen all-



Fig. 87. Peritonitis tuberculosa. (Gisela-Kinderspital München, Prof. Dr. Ibrahim.)

mählich zu großen, diffus verbreiteten, verkäsenden Granulationsmassen, Schwarten und verlöteten Darmschlingen zusammengesetzten Konglomeraten heranwächst. Schließlich sind die gesamten Darmschlingen unter sich und mit dem parietalen Bauchfell zu einem unlöslichen Knäuel verwachsen. Die zwischen den Därmen gelagerten Käsemassen können erweichen und in den Darm, in die Beckenorgane oder nach außen durchbrechen, der Hohlraum kann jauchig infiziert werden, und zur Tuberkulose gesellt sich dann die septische und jauchige Infektion und Intoxikation.

Klinisch beginnt das Leiden mit Mattigkeit und unbestimmten Symptomen, sowie mit leichten Erscheinungen von Leibschmerzen und gelegentlichem Erbrechen. Jetzt wird auch ein schleichendes Fieber entdeckt. Allmählich schwillt der Leib an, wird uneben und zeigt sich bei der Palpation schlecht traktabel. Perkussion und Palpation lassen die Gegenwart von Tumoren vermuten. Freies Exsudat ist nicht vorhanden. Im weiteren Verlaufe hält das Fieber an. Durchfälle und Appetitlosigkeit können die Kinder sehr herunterbringen.

Gelegentlich kommt es auch zu den Erscheinungen des unvollkommenen Darmverschlusses. Trostlos wird der Zustand, wenn die Erweichungsherde infiziert werden oder gar nach außen aufbrechen.

Die Prognose ist dieselbe wie die der abdominalen Drüsentuberkulose.

Die exsudative Form der tuberkulösen Peritonitis ist der Ausdruck einer Aussaat von miliaren und submiliaren Tuberkeln auf dem Peritoneum, die nicht verkäsen, sondern auf dem Stadium der Granulationsbildung stehen bleiben und zur Rückbildung neigen. Die Aussaat ist begleitet von einem reichlichen, serösen Exsudat, das bis zum Betrage von mehreren Litern ansteigen kann. Diese durch eine verhältnismäßig gute Prognose ausgezeichnete Form beginnt schleichend mit leichten Temperaturerhebungen und geringfügigen, auf den Leib hinweisenden Erscheinungen; später beginnt der Bauch an Umfang zuzunehmen, und die Erscheinungen eines beweglichen Ergusses werden deutlich. Das Allgemeinbefinden leidet verhältnismäßig wenig; die Stühle sind häufig angehalten und hellfarbig, es kann aber auch Durchfall bestehen.

Ein großer Teil dieser Fälle ist nach monatelangem Bestehen, währenddessen Rückgänge und erneute Verschlimmerungen auftreten können, der Heilung zugängig.

Die Diagnose der tuberkulösen Erkrankung des Peritoneums stützt sich auf die Anamnese, den Nachweis anderer, gleichzeitig vorhandener Symptome der Tuberkulose (Lichen scrophulosorum, Tuberkulide, Drüsen usw.). Auch bei Fehlen solcher spricht die Wahrscheinlichkeit für Tuberkulose, da andere Erkrankungen beim Kinde selten sind. Die Tumoren dürfen nicht mit Kotgeschwülsten verwechselt werden. Bei Untersuchung vom Rectum aus lassen sich zuweilen vergrößerte Drüsen hoch oben im Bauchraum und körnige Unebenheiten im Douglas nachweisen. Bei vorhandenem freiem Erguß sind Lebererkrankungen, Herzkrankheiten, Pneumokokkenperitonitis als Ursache auszuscheiden; dabei wird die Untersuchung des Punktates in zytologischer und bakterieller Hinsicht notwendig. Für Tuberkulose spricht starker Lymphozytengehalt. Der Nachweis der Bazillen kann ihrer Spärlichkeit wegen nur mit Hilfe von Anreicherungsmethoden oder durch den Tierversuch geführt werden. Der Pseudoaszites im Verlauf schwerer chronischer Verdauungsinsuffizienz kann durch genaue Beachtung der Verdauungsverhältnisse, der wechselnden, einem freien Exsudat nicht entsprechenden Dämpfungsgrenzen und durch die Punktion ausgeschlossen werden.

Bei der Behandlung aller Formen der tuberkulösen Bauchfellerkrankung kommen in erster Linie die hygienisch-klimatischen Faktoren in Betracht, die bei Tuberkulose überhaupt angezeigt sind. Daran reihen sich örtlich resorptionsbefördernde Maßnahmen, namentlich die Hitze in jeder Form (Umschläge, Thermophor, örtliche Glühlichtbäder) und vor allem die Sonnen- oder Quarzlampenbestrahlung des Bauches, die anfangs nur wenige Minuten, später länger durchgeführt wird. Sie kann, namentlich in Hochgebirgskurorten und an der See, überraschende Heilungen bewirken, in vorgeschrittenen Fällen erzeugt sie indessen zuweilen bedrohliche Zwischenfälle und versagt manchmal ganz. Auch Schmierseifenkuren, Salz- und Solbäder werden mit Nutzen angewendet (vgl. Skrofulose). In manchen Fällen scheint die Auf-

saugung der Flüssigkeit durch salzarme Diät beschleunigt zu werden. Dabei ist für gute gemischte Ernährung zu sorgen bei Vermeidung eigentlicher Mästung. Durchfälle sind nach dem für die Darmkatarrhe geltenden Regeln zu beeinflussen. Von Medikamenten sind die bei Skrofulose und Tuberkulose bewährten, insbesondere auch das Jod heranzuziehen.

Die chirurgische Behandlung ist in ihrer Leistungsfähigkeit früher wohl überschätzt worden. Ihre Haupterfolge sieht man bei der aszitischen Form, bei der aber auch durch innere Mittel annähernd gleiche Erfolge zu erzielen sind. Bei den anderen Formen verspricht auch die Operation nicht viel. So findet sie ihre Hauptindikation bei solchen Kindern, wo aus äußeren Gründen die Maßnahmen physikalisch-diätetisch-klimatischer Art nur unvollkommen durchführbar sind. Es genügt die Eröffnung des Abdomens mit Entleerung des Aszites. Manchmal ist schon eine einfache Punktion nützlich.

Fötale Peritonitis.

Bei der Sektion totgeborener oder kurz nach der Geburt verstorbener Kinder finden sich gelegentlich Residuen einer **fötalen, aseptischen Peritonitis** in Gestalt von Verklebungen und Strangbildung. Zuweilen können solche Kinder auch leben bleiben und dann von Geburt ab Symptome gestörter Darmpassage aufweisen. — Die fötale Peritonitis kann die Folge von Mißbildungen am Darm und Genitalapparat oder von Austritt fötalen Darminhaltes durch eine Perforation sein oder vielleicht auch einer Reizung durch placentar übertretende Entzündung anregende Stoffe ihre Entstehung verdanken. In einer Anzahl von Fällen handelt es sich sicher um Syphilis. Eine schwartenbildende **syphilitische Peritonitis** ist eine nicht seltene Teilerscheinung auch der ersten Eruption der Krankheit im Säuglingsalter; meist macht sie wenig Symptome; ausnahmsweise aber kann sie typisch peritonitische Erscheinungen — Erbrechen, Meteorismus, Ileus infolge Verwachsung und Knickung — erzeugen.

Tumoren.

Von gutartigen Bauchfelltumoren sind hauptsächlich Zysten, Echinokokken, fötale Inklusionen und Dermoide zu nennen, von bösartigen Medullarkarzinome und Sarkome. Die Symptome der letztgenannten gleichen denen der Tuberkulose des Peritoneums, teils der tumorbildenden, teils der exsudativen Form.

Ein allgemeines Literaturverzeichnis findet sich am Schlusse des Buches.

IV.

Krankheiten der Respirationsorgane.

Von

C. Frh. von Pirquet

in Wien.

Erkrankungen der Nase.

Die äußere Nase des Kindes ist nicht nur absolut, sondern auch relativ kleiner als die des Erwachsenen. Sie hält in ihrer Ausbildung nicht mit dem Schädel gleichen Schritt, sondern ungefähr mit den Extremitäten und wird durch die *Entwicklungsstörungen*, welche wir an den langen Röhrenknochen deutlich und zahlenmäßig nachweisen können, in charakteristischer Weise mitbetroffen. Alle solche Hemmungen bewirken ein längeres Verweilen oder andauerndes Stehenbleiben auf Entwicklungsstufen, welche der embryonalen Kurznasigkeit ähnlich sind.

Ganz besonders klein bleibt die Nase bei der *Achondroplasie*, dem eigentlichen Zwergwuchs. Unter der vorgewölbten Stirn sehen wir einen tiefen Sattel und darunter nur einen kleinen Nasenvorsprung. In ähnlicher Weise wird die Nase bei *Myxödem* mitbetroffen, in geringerem Maße bei *Rachitis*. Die kleine Nase bei der *hereditären Lues* ist wohl nicht auf ein allgemeines Zurückbleiben des Knochenwachstums zu beziehen, sondern hängt als lokaler Prozeß mit den chronisch entzündlichen Erscheinungen der Nasenschleimhaut und des Nasenskelettes zusammen.

Die innere Nase ist beim gesunden Kinde das ausschließliche Durchtrittsrohr für die Atmungsluft. Mundatmung ist immer ein Zeichen, daß die Nase nicht gehörig passierbar ist. Selbst bei sehr angestrengter Atmung wird von kleinen Kindern der Mund nicht geöffnet; wir finden dann, wenn die Auxiliarmuskeln des Thorax in Aktion treten, das sog. *Nasenflügelatmen*, das neben dem exspiratorischen Seufzen ein diagnostisches Merkmal für Pneumonie ist.

Schnupfen (Coryza. Rhinitis).

Die innere Nase wirkt als *Filter* für die Atmungsluft. Sie besitzt in ihrer stark befeuchteten, mit Flimmerepithel besetzten Schleimhaut eine sehr wirksame Klärungseinrichtung gegen die unbelebten Verunreinigungen der Luft, gegen Staub und Ruß. Auch die meisten Mikroorganismen werden durch natürliche Schutzstoffe des Blutes auf der stark durchbluteten Nasenschleimhaut ab-

gestützt. Immerhin ist das Filter nicht imstande, allen Eindringlingen Widerstand zu leisten und bei der großen Luftmenge, welche durch die Nase inhaliert werden muß, werden wir uns nicht wundern, daß die Häufigkeit der Infektion der Nasenschleimhaut eine große ist. So sehen wir auch, daß Erkrankungen dieser Region zu den ersten und häufigsten zu gehören pflegen, welche die Kinder erleiden.

Wahrscheinlich bilden sich dabei im Innern der Nase kleine Primäraffekte, von denen aus die Infektion auf die übrige Schleimhaut fortgeleitet wird und den ganzen Körper zur Mitleidenschaft bringt. Da wir aber das Innere der Nase nicht überblicken können, sind wir über den Mechanismus solcher Infektionen nicht genau orientiert.

Was wir als Folge der Infektion zu sehen bekommen, ist gewöhnlich nur das Sekret der Schleimhaut, ein Exsudat, das in verschiedenen Mengenverhältnissen seröse Flüssigkeit, Schleim, Blut- und Eiterkörperchen enthält. Auch die Schwellung der Schleimhaut sehen wir gewöhnlich nicht direkt, sondern schließen nur darauf aus dem Eintritte der Mundatmung. Endlich finden wir allgemeine Erscheinungen, welche je nach dem ätiologischen Faktor der nasalen Infektion von sehr verschiedener Art sind.

Als Typus der Infektionskrankheiten, die von der Nase ausgehen, können wir die Variola ansehen, bei der der Primäraffekt wahrscheinlich fast stets in der Nasenschleimhaut sitzt. Etwa 13 Tage nach der Infektion tritt unter heftigen Allgemeinerscheinungen das Exanthem auf, dem die weitere Ausbildung der Variolapusteln folgt. Diese zeigen sich nicht nur auf der äußeren Haut, sondern im ganzen Respirationstrakt und speziell auch in der Nase. Theoretisch in ähnlicher Weise zu erklären und von viel größerer praktischer Wichtigkeit ist die Erkrankung bei Masern. Vermutlich geht auch hier ein Primäraffekt der Erkrankung voran. Was wir aber zuerst bemerken, ist schon das zweite Stadium, die katarrhalische Affektion der Respirationsschleimhaut und der Conjunctiva. Die Kinder husten und niesen und haben verklebte Augen. Um diese Zeit ist eine Diagnose noch nicht mit Sicherheit zu stellen, wir müssen das Auftreten des Exanthems der Mundschleimhaut abwarten. Wenn wir dort die Koplikschen Flecke zu sehen bekommen, können wir schon 1—2 Tage vor Ausbruch der Hauterscheinungen den Schnupfen als einen Vorläufer der Masern diagnostizieren und die entsprechenden Verhaltungsmaßregeln treffen.

Bei der Diphtherie der Nase handelt es sich nicht um sekundäre Erscheinungen, sondern um eine Ansiedlung der Pilze auf der Nasenschleimhaut selbst mit der entsprechenden entzündlichen Exsudation, welche bei einigermaßen intensiver Infektion zur Membranbildung führt. Die Bazillen siedeln sich entweder in der Nase zuerst an oder wandern von den Tonsillen herüber. In letzterem Falle ist die Erkennung unschwer, weil wir auf den Mandeln oder der hinteren Rachenwand die charakteristischen Beläge sehen. Bei isolierter Infektion der Nase ist die Diagnose jedoch nur dann leicht, wenn Membranen am Naseneingange sitzen oder ausgeschneuzt werden. Dies ist aber nicht immer der Fall; wegen der Häufigkeit solcher latenter Diphtherie müssen wir es uns zur Regel machen, jedes eitrig-blutige Nasensekret der Kinder auf Diphtheriebazillen zu untersuchen. Auch eine Nasenaffektion bei gleichzeitiger Heiserkeit muß den Verdacht auf eine diphtherische Natur des Prozesses wachrufen. Beim Befunde von Membranen oder Diphtheriebazillen ist sofort die Injektion von Diphtherieheilserum vorzunehmen. Aber auch bei jedem halbwegs begründeten Verdacht auf Diphtherie (wenn das Krankheitsbild irgendwie ernstlich ist) ist es empfehlenswert, Serum zu geben, ohne erst die bakteriologische Untersuchung abzuwarten.

Ähnlich blutig-eitrig pflegt das Nasensekret zu sein, wenn die Nasenschleimhaut von Scharlacherregern befallen wird. Die Diagnose ist aus den Hauterscheinungen und aus dem Exanthem der Mundhöhle zu stellen. Eine isolierte Erkrankung der Nase durch Scharlacherreger scheint nicht vorzukommen. Prognostisch hat die Rhinitis bei Scharlach eine große Bedeutung, weil Fälle mit starker Nasenaffektion schwer zu verlaufen pflegen und weil dabei sehr häufig eine Erkrankung der Tuben und des Mittelohres mit eintritt.

Eine charakteristische, chronische Affektion der Nase sehen wir bei der hereditären Syphilis. Die Schwellung der Nasenschleimhaut, die sich durch erschwerte Nasenatmung kundgibt, pflegt das erste oder eines der ersten Symptome zu sein; bei jedem Säuglingsschnupfen, der längere Zeit andauert, müssen wir an Syphilis denken.

Bei älteren Kindern wieder, die an einem chronischen Schnupfen mit Exkoriationen und Anschwellung der Nase und ihrer Umgebung leiden, haben wir in erster Linie die skrofulöse Form der Tuberkulose in Betracht zu ziehen.

Bei Neugeborenen findet sich — gleichzeitig mit den charakteristischen Symptomen der Conjunctivitis blennorrhoica — eine Affektion der Nasenschleimhaut durch den Gonokokkus.

Damit sind jene Arten von Coryza, bei denen wir einen bestimmten Infektionserreger diagnostizieren können, so ziemlich erschöpft.

Allerdings tritt auch Schnupfen bei der Meningitis epidemica und bei der Heine-Medinschen Krankheit auf. Bei der Meningitis geht die Allgemeinerkrankung, welche zur metastatischen Infektion der Hirnhaut führt, wahrscheinlich von einem Primäraffekt in der Nase aus. Da die Erkrankung der Nase aber keinerlei spezifische Merkmale aufweist, wird sie tatsächlich erst nach dem Eintritte der zerebralen Symptome erkannt, es sei denn, daß wir auf Grund von Meningitisfällen bei Familiengliedern das Nasensekret einer genauen bakteriologischen Untersuchung auf den Weichselbaumschen Meningokokkus unterworfen haben. Der einfache mikroskopische Befund von intrazellulären Diplokokken hat keine Bedeutung, da sich ähnliche Bakterien sehr häufig in der Nase finden.

Auch die Heine-Medinsche Krankheit beginnt gewöhnlich mit influenzaartigen katarrhalischen Erscheinungen, aber auch hier ist die Diagnose mit unseren heutigen Mitteln erst möglich, wenn typische Lähmungserscheinungen eingetreten sind. Nur vermutungsweise können wir einen Schnupfen, den Angehörige des Erkrankten um dieselbe Zeit haben, als rudimentäre Form der Poliomyelitis ansprechen (Wickmann).

Damit kommen wir zu der ziemlich unklaren Gruppe der influenzaartigen Erkrankungen. Die großen Epidemien, in welchen Schnupfen die katarrhalischen Symptome verschiedener Schleimhäute und bedrohliche Allgemeinerscheinungen einleitet und bei denen der Influenzabazillus von Pfeiffer für die Ursache der Erkrankung gehalten wurde, erlauben wohl eine ätiologische Diagnose. Bei sporadischen Fällen aber, mit denen wir es täglich zu tun haben, werden wir selten in die Lage kommen, in exakter Weise die Ätiologie festzustellen. Wahrscheinlich ist es eine ganze Reihe von Mikroorganismen, wie der Mikrokokkus catarrhalis, der Pneumokokkus usw., die in ähnlicher Weise wirken. Da wir doch therapeutisch auf symptomatische Maßnahmen angewiesen sind, hat eine Differentialdiagnose keinen praktischen Wert und wir begnügen uns damit, einen heftigen Schnupfen, der von Fieber und Allgemeinsymptomen begleitet ist, als Grippe oder Influenza zu bezeichnen, ohne damit zu behaupten, daß gerade der Influenzabazillus ihn hervorgerufen hat.

Außer diesen infektiösen Ursachen des Schnupfens gibt es andere Substanzen, welche bei dazu disponierten überempfindlichen Personen akute Affektionen der Nasenschleimhaut hervorrufen. Ein charakteristisches Beispiel hierfür ist der Tuberkulinschnupfen. Tuberkulinempfindliche Personen bekommen, wenn sie zerstäubtes Tuberkulin oder Tuberkelbazillen einatmen müssen, eine Coryza, die mit der konjunktivalen Reaktion auf Tuberkulin analog zu setzen ist. In ähnlicher Weise gibt es Personen, welche auf die Einatmung von Pferdestaub mit Schnupfen reagieren. Ein wichtiges Krankheitsbild dieser Art ist der *Heuschnupfen*. Bei bestimmten Personen bewirkt das Einatmen von mit Gräserpollen geschwängerter Luft heftige Reizerscheinungen des Respirationsapparates und besonders der Nasenschleimhaut. Diese Leute leiden an chronischer Schwellung und Sekretion der Schleimhäute zur Zeit der Blüte jener Gräser, auf die sie empfindlich sind; hauptsächlich im Frühsommer, seltener im Herbst. Daß die Pollen die Ursache des Schnupfens sind, läßt sich dadurch beweisen, daß bei den zu Heufieber Disponierten durch Einträufelung einer Pollenaufschwemmung in die Nase oder Conjunctiva auch im Winter die Erscheinungen ausgelöst werden können, während der normale Mensch keine Reaktion darauf zeigt. Es ist ziemlich wahrscheinlich, daß ein großer Teil der akuten Schnupfenanfälle der Erwachsenen der Überempfindlichkeit gegen bestimmte Körper zuzuschreiben ist; im ersten Kindesalter jedoch dürfte die Überempfindlichkeit seltener in Frage kommen; der Heuschnupfen wenigstens beginnt gewöhnlich erst am Ausgange des Kindesalters.

Im täglichen Leben spielt ferner der *Schnupfen durch Erkältung* eine große Rolle; Kälte als solche kann nicht die Ursache sein, denn die Nordpolfahrer bleiben trotz intensivster Abkühlung von Katarrhen frei (Nansen, Shakleton) und ebenso konnten auf unseren Freiluftstationen keine Katarrhe durch Erkältung konstatiert werden, obwohl die Kinder bis zu 20° unter Null im Freien schliefen. Wir können uns aber vorstellen, daß von außen eindringende Bakterien leichter Fuß fassen, wenn durch Abkühlung des Körpers die Sekretion der schützenden Säfte nicht in normaler Weise vor sich geht.

Pathologisch-anatomisch findet sich beim leichten Schnupfen nur Schwellung und Blutfüllung der Nasenscheidewand, sowie der unteren Nasenmuschel; in schwereren Fällen sind auch die tiefen Teile der Nasenschleimhaut an der eitrig-katarrhalischen Entzündung beteiligt. Von dort aus setzt sich der Prozeß auf die Tuben und die Paukenhöhle fort.

Klinische Symptome der akuten Rhinitis. Das erste Zeichen des akuten Schnupfens ist gewöhnlich mehrmaliges Niesen, dann stellt sich innerhalb einiger Stunden unter Steigerung der Körpertemperatur eine wässerige Sekretion der Nasenschleimhaut ein; in den nächsten Tagen wird das Sekret schleimig und durch Eiterzellen getrübt, schließlich mehr und mehr eitrig und zäh. Die Anschwellung der Schleimhaut bewirkt gleichzeitig eine Schwierigkeit der Nasenatmung, die sich ganz besonders bei *Säuglingen* unangenehm bemerkbar macht. Der Säugling ist gewohnt, zum Trinken an der Brust sich fest anzusaugen und während des Ziehens ruhig durch die Nase weiter zu atmen. Wenn die Nase halb verstopft ist, so atmet er mühsam schnüffelnd; ist sie ganz verstopft, so muß er fortwährend das Saugen unterbrechen und durch den Mund atmen. Er wird dadurch an-

geduldig und verliert die Lust am Trinken. Manchmal kommt es zu erstickungsartigen Anfällen. Dadurch kann der Schnupfen in den ersten Lebensmonaten zu bedrohlichen Erscheinungen führen. Manchmal stellt sich eine große Beschleunigung der Atmung ein, auch der Schlaf ist schlecht, da das Kind abwechselnd durch Nase und Mund zu atmen versucht. In Verbindung mit den Folgen der Allgemeininfektion, dem Fieber, der Appetitlosigkeit entsteht große Mattigkeit, die Kinder kommen im Gewicht herunter und können an komplizierender Bronchitis oder Bronchopneumonie zugrunde gehen. Noch bis zum 3. oder 4. Lebensjahre ist ein heftiger Schnupfen wegen der möglichen Komplikationen immer mit einiger Vorsicht anzusehen, während am Ausgange des Kindesalters der Schnupfen so leicht überstanden zu werden pflegt wie bei Erwachsenen.

Bei akuter Entzündung der Rachenmandel, des lymphoiden Gewebes des Nasenrachenraumes, braucht es zu keinen heftigen Erscheinungen zu kommen. Sie ist im Säuglingsalter ziemlich häufig, verursacht Fieber, Unwohlsein, Störungen in der Atmung, aber nicht immer Ausfluß aus der Nase. Sehr oft hat man eine Rötung der hinteren Partie des Rachens (Pharyngitis) als einzigen Befund bei unregelmäßigen Fiebersteigerungen kleiner Kinder. Einen Hinweis auf akute Entzündungen des Nasenrachenraumes geben Schwellungen der Lymphdrüsen hinter dem Kopfnickermuskel, während geschwollene Lymphdrüsen am Unterkieferwinkel auf entzündliche Vorgänge in den Tonsillen hindeuten.

Die Therapie der akuten Rhinitis besteht vorzugsweise in der Bekämpfung der Allgemeinkrankheit. Bei schleimig-eitrigem oder blutigem Sekret ist, wie schon erwähnt, auf Diphtheriebazillen zu untersuchen und bei einigermaßen begründetem Verdacht sofort Heilserum zu injizieren. Das Naseninnere ist einer therapeutischen Einwirkung schlecht zugänglich; vor Einspritzung antiseptischer Flüssigkeiten ist zu warnen, da man dadurch Flüssigkeit und infektiösen Schleim ins Mittelohr bringen kann. Der Naseneingang ist mit einer indifferenten oder leicht desinfizierenden Salbe (Borvaseline, 5 %, Zincum sozojodolicum) einzufetten, um Exkoriationen durch das ätzende Sekret zu vermeiden. Bei Krustenbildung kann man kleine Holzstäbchen (Streichhölzer), die mit Watte umwickelt und mit Salbe beschmiert sind, für einige Minuten in die Nasenlöcher stecken lassen, selbstverständlich unter Beaufsichtigung des Kindes. Außerdem kann man in die Nase mehrmals täglich einige Tropfen reinen gewärmten Oliven- oder Mandelöls einträufeln, eventuell mit Zusatz von 1 % Menthol. Die Einführung von mit einer schwachen Adrenalinlösung (1:3000) getränkten Wattebäuschchen bewirkt eine vorübergehende Erleichterung der Schwellungsbeschwerden. Bei erschwertem Saugen ist Säuglingen die Nahrung mit dem Löffel zu verabreichen; wenn dies nicht gelingt, kann man gezwungen sein, die Schlundsonde anzuwenden.

Die Allgemeintherapie besteht bei Fieber in Erzeugung von Schweißausbruch durch warme Packung, heißen Lindenblütentee oder Fliedertee und Aspirin (0,1–0,25 pro dosi) oder Chinin (0,05–0,25 pro dosi); man läßt kleine Kinder das Bett hüten und größere das Zimmer nicht verlassen.

Neuerdings wird das Calcium lacticum sehr empfohlen (Jaunschke). Man gibt Säuglingen 1 g, älteren Kindern bis zu 5 g im Tage.

und wiederholt die Medikation durch 3—4 Tage (Calcii lactici 2,0, Syrup. rubi idaei 10, Aqu. ad 100).

Die Zimmerluft soll im Winter eine Temperatur von ca. 18° C haben und durch Aufstellen von Wasser auf dem Ofen etwas feucht erhalten werden. Angenehm empfunden wird der Geruch von Terpentinöl oder von Oleum pini pumilionis, das man neben dem Bette auf einem Löschpapier verdunsten läßt.

Der chronische Schnupfen.

Subakute und chronische Entzündungen der Nasenschleimhaut sind im Kindesalter häufig, und zwar gehen sie entweder aus der akuten Coryza hervor oder sie haben, wie der syphilitische und skrofulöse Schnupfen, kein akutes Anfangsstadium, sondern einen schleichenden Beginn. Beim chronischen Schnupfen findet sich fast immer als Zentrum der lokalen Symptome eine Anschwellung der lymphatischen Organe des Nasenrachenraums; auch die Schleimhaut der Nase zeigt eine chronische Schwellung und sondert eitriges oder schleimiges Sekret ab.

Eine eigenartige Form des chronischen Schnupfens ist die Ozäna, bei der das submuköse Gewebe atrophiert; die Luftpassage ist nicht gehindert, das Sekret spärlich und zäh. Es bilden sich überall Krusten, unter denen das Sekret stagniert. Durch fäulniserregende Bakterien (Bac. Perez), welche infolge der mangelhaften Funktion des Sekretes nicht abgetötet werden, bilden sich Zersetzungen, die einen charakteristischen, intensiven, üblen Geruch verbreiten. Die Ozäna entsteht gelegentlich bei älteren Kindern, die fast immer Zeichen der Tuberkulose an sich tragen. Die Therapie der Ozäna hat hauptsächlich auf eine Besserung des Allgemeinbefindens auszugehen. Lokal ist Einträufeln von 1%igem Salizylvasenol zu empfehlen, sowie Austamponierung der unteren Nasengänge mit eingefetteten Wattebäuschchen.

Die Prognose des chronischen Schnupfens hängt wesentlich davon ab, ob er als Ausdruck einer chronischen Infektionskrankheit anzusehen ist oder nicht. Säuglinge sind auf Syphilis zu untersuchen (eventuell bei negativer Anamnese mittels der Wassermannschen Reaktion) und bei positivem Ausfall ist eine antiluetische Kur zu veranlassen. Bei älteren Kindern ist die Tuberkulinprobe anzustellen. Fällt sie stark positiv aus, so ist der Verdacht vorhanden, daß der Schnupfen auf skrofulöser Basis beruht. Es ist dann eine geeignete Allgemeinbehandlung einzuleiten. Ist die Tuberkulinreaktion negativ, so kann man mit ziemlicher Sicherheit eine baldige Besserung bei geeigneter Therapie in Aussicht stellen. Ältere Kinder läßt man mehrmals täglich physiologische Kochsalzlösung aufschnupfen oder laues Wasser, dem eine Messerspitze Natrium biboracicum auf ein Glas zugefügt ist. Oder sie sollen sich selbst zweimal täglich ein etwa haselnußgroßes Stück Borvaseline (3%) mit dem Zeigefinger in ein Nasenloch einführen. Das andere Nasenloch wird zugehalten und die Borvaseline bei rückwärtsgebeugtem Kopfe eingeschnaubt. Die Salbe schmilzt und verteilt sich in der Nasenhöhle, erweicht die Krusten und regt die Sekretion an. Darnach wird das andere Nasenloch ebenso behandelt. Nach 5—10 Minuten soll das Kind tüchtig schneuzen.

Kleineren Kindern träufelt man Mandelöl ein, schiebt mit Borvaseline getränkte Wattetupfer ein oder bläst antiseptische Pulver in die Naseneingänge. Am besten ist zu letzterem Zwecke Natrium biboracicum mit 10%igem Natrium sozojodolicum und 1%igem Menthol geeignet. Eine stark hyperplastische Schleimhaut ist durch Pinselungen mit 2%igem Argentum nitricum zu behandeln.

Adenoide Vegetationen.

In Verbindung mit einfacher oder skrofulöser chronischer Rhinitis oder auch ohne Affektion der Nasenschleimhaut findet sich bei Kindern überaus häufig eine Schwellung des lymphatischen Gewebes an der hinteren Rachenwand, der Pharynxtonsille. Bei den Kindern mit sog. lymphatischem Habitus erfährt die Rachenmandel — neben den Gaumenmandeln und anderen drüsigen Organen — oft eine enorme Hypertrophie, so daß sie den ganzen Raum ausfüllt, welche der Luftpassage dienen soll. Infolgedessen muß das Kind durch den Mund atmen und erhält nach einiger Zeit einen charakteristischen Gesichtsausdruck (Fig. 88). Die Sprache bekommt einen eigentümlichen Klang dadurch, daß die Laute, welche normalerweise durch die Nase ausgesprochen werden (m, n) oder einen dichten Verschluß des Gaumensegels zur Voraussetzung haben (p, t, k), nur undeutlich hervorgebracht werden. Dadurch entwickeln sich sekundär verschiedene Arten von Lispeln und Stammeln; auch Stottern wird durch die Schwierigkeiten des Atemholens manchmal erzeugt. Im Schlafe schnarchen die Kinder, sie leiden durch Luftmangel an schlechten Träumen, Beklemmungen, Pavor nocturnus. Auch Enuresis nocturna wird damit oft in Zusammenhang gebracht.



Fig. 88. Gesichtsausdruck bei adenoiden Vegetationen (schmale Nase, offener Mund, vortretende Augen). (10jähr. Knabe, Zürcher Kinderklinik, Prof. Feer.)

Neben der Wirkung auf Sprache und Atmung ist eine unangenehme Folge der adenoiden Vegetationen die Verlegung der Eingänge der Tuba Eustachii. Es kommt zu Sekretverhaltungen und zu chronischen Katarrhen der Tuba und des Mittelohres; die Hörfähigkeit leidet, die Kinder bleiben im Unterricht zurück.

Eine weitere Wirkung haben die Vegetationen, wenn sie sehr groß sind, auf die Entwicklung des Nasenskeletts. Die innere knöcherne Nase bleibt in ihrer Ausbildung zurück; dadurch treten die Augen mehr hervor, es kann ein Pseudo-Basedow entstehen (Fig. 88).

Die Adenoiden kommen schon beim Säugling vor, am häufigsten aber zwischen dem 4. und dem 10. Lebensjahre. Sie pflegen ohne Behandlung jahrelang anzuhalten, sich aber gegen Ausgang des Kindesalters zurückzubilden. In vielen Fällen finden sich gleichzeitig und wohl von den adenoiden Vegetationen abhängig vergrößerte Lymphdrüsen

seitlich am Halse und im Kieferwinkel. Nach Entfernung der adenoiden Vegetationen schwinden gewöhnlich auch die Drüsen.

Die Diagnose ist leicht: der offene Mund, die nasale Sprache, die Angabe des Schnarchens und der Schwerhörigkeit.

Viele Ärzte sind geneigt, bei jeder Undurchgängigkeit der Nase das Vorhandensein von adenoiden Vegetationen oder „Polypen" anzunehmen; vielfach besteht das Hindernis aber in einer Enge des mittleren Nasenganges, die durch Schwellung der Choanen akut gesteigert wird.

Zur Sicherstellung der Diagnose überzeugt man sich durch Palpation von dem Vorhandensein von Wucherungen.

Man stellt das Kind vor sich hin, den Rücken zum Arzte gekehrt. Dann läßt man den Mund öffnen, faßt den Kopf von hinten mit der linken Hand und preßt mit dem Zeigefinger die Wangenhaut zwischen die Zahnreihen, so daß das Kind nicht beißen kann, ohne sich gleichzeitig selbst wehe zu tun. Die Hände des Kindes müssen von einer zweiten Person gehalten werden, weil es sonst die Hand des Arztes wegreißt. Nun führt man schnell mit dem Zeigefinger der rechten Hand (vorher Hände waschen, Nägel schneiden) in den Mund des Kindes hinter die Choanen und tastet die hintere Rachenwand ab.

Therapie: Bei sehr großen Vegetationen und starken Beschwerden ist die Abtragung der Wucherung mit dem Gottsteinschen Messer zu machen. Narkose ist nicht unbedingt notwendig. Nach der Operation ist der Patient wegen Infektionsgefahr der Wundfläche für einige Tage vom Verkehr mit anderen Kindern fernzuhalten. Wenn nur leichte Symptome vorhanden sind oder wenn zur Zeit Angina oder Schnupfen besteht, ist abzuwarten. Eine medikamentöse Behandlung der Rachenmandel hat keinen Effekt.

Fremdkörper in der Nase.

Kleine Kinder schieben sich oft Steine, Bohnen, Kerne in die Nasenlöcher; seltener bleibt ein Fremdkörper, der von hinten beim Brechakt in die Nase geblasen wurde, im unteren Nasengange stecken. Die Fremdkörper erregen manchmal eine lokale Entzündung, die zu übelriechendem, blutigem Ausfluß führen kann. In anderen Fällen inkrustieren sie sich (Rhinolithen).

Wenn das Einbringen des Fremdkörpers bemerkt wurde, ist die Therapie gewöhnlich leicht. Wenn er im Eingange steckt, läßt er sich durch Druck von außen herauspressen; oder er fliegt heraus, wenn man das andere Nasenloch zuhält und stark schnauben läßt. Bei kleinen Kindern ist von der freien Seite her mit Vorsicht die Politzersche Luftdusche anzuwenden.

Bei negativer Anamnese deutet einseitiger, übelriechender Ausfluß, der längere Zeit angedauert hat, fast mit Sicherheit auf Fremdkörper (bei akuten Fällen hat man an Diphtherie zu denken); die Entfernung ist nicht immer leicht, weil dann der Körper gewöhnlich gequollen oder in Granulationen eingebettet ist. Man versucht durch Kokainisierung Abschwellung der Schleimhaut zu erzielen und dann durch Blasen von Luft oder warmem Wasser den Körper herauszujagen; wenn er tief sitzt, läßt er sich manchmal leichter nach hinten in die Choanen stoßen. Das Herausziehen mit Pinzette oder Hakensonde führt auch manchmal zum Ziele.

Ähnliche Symptome können auch durch die sehr seltenen Polypen hervorgerufen werden; diese sind chirurgisch zu entfernen.

Nasenbluten.

Von dem symptomatischen Bluten bei Hämophilie, hämorrhagischer Diathese, Leukämie, Keuchhusten, Typhus, Herzklappenfehler abgesehen, entsteht Nasenbluten bei älteren Kindern meistens durch Verletzungen und durch Bohren im Naseneingange. Die Blutung erfolgt von dem vordersten Teile des Septums aus und ist, wenn keine der genannten Systemerkrankungen die tiefere Ursache darstellt, leicht zu stillen.

Man läßt aus der flachen Hand kaltes Wasser aufschnupfen. Wenn dies nicht hilft, tamponiert man den vorderen Teil der Nase durch Einstopfen von Gazestreifen mit der Kornzange. Nach Aufhören der Blutung ist zu konstatieren, ob eine chronische Entzündung des Naseneinganges zum Jucken und Nasenbohren geführt hat. Ist dies der Fall, so ist der Naseneingang mit 1%iger Präzipitatsalbe, die Stelle am Septum durch Betupfen mit 2—5%iger Lapislösung zu behandeln.

Bei *Säuglingen* ist Nasenbluten immer als ein ernstes Symptom anzusehen, man muß an Sepsis, Barlowsche Krankheit, Diphtherie oder Syphilis denken.

Erkrankungen der Tuba Eustachii und der Paukenhöhle.

Eine der häufigsten Komplikationen der Erkrankungen der Atmungsorgane ist im Kindesalter das Übergreifen der Entzündung auf die Schleimhaut des Mittelohres.

Die Häufigkeit dieser Komplikation dürfte zum Teil auf der allgemeinen Disposition der kindlichen Schleimhäute beruhen, zum Teil ist sie durch die anatomischen Eigentümlichkeiten des kindlichen Gehörorgans bedingt. Das Gehörorgan ist beim Neugeborenen nicht, wie das Auge, definitiv ausgebildet, sondern vollendet seine Entwicklung erst im extrauterinen Leben.

Für die Überleitung der Entzündungen aus der Rachenhöhle kommt hauptsächlich in Betracht, daß die *Tuba Eustachii* in ihrem knorpeligen Abschnitte bedeutend kürzer ist als im späteren Alter, daß aber ihr Lumen daher wesentlich weiter ist. Auch die pharyngeale Öffnung der Tube ist sehr tief gelegen; sie steht beim Neugeborenen in der Ebene des harten Gaumens, beim Erwachsenen um 1 cm höher. Der Warzenfortsatz bildet sich erst gegen Ende des 1. Lebensjahres aus; seine Höhle ist beim Neugeborenen nur klein und liegt dichter hinter und über der äußeren Ohröffnung. Das Innere der Paukenhöhle ist beim Fötus von einem dicken Polster embryonalen Bindegewebes ausgefüllt, das aber schon vor der Geburt zu schwinden pflegt.

Das *Trommelfell* bildet beim Neugeborenen einen Teil der Außenfläche des Schädels, es ist schräg gestellt, nach abwärts gerichtet, während es später in fast vertikaler Lage steht. Die Membran selbst ist meistens dicker und trüber als beim älteren Kinde, gewinnt aber bald die definitive Zartheit und Durchsichtigkeit.

Der *äußere Gehörgang* ist kurz und nicht, wie später, durch ein festes Knochenrohr gebildet, sondern durch einen weichen spaltförmigen Kanal, der nur nach außen zu Knorpel trägt.

Die *Untersuchung des Trommelfells* kann darum beim *Neugeborenen* nur mit dem Trichter geschehen; man wählt einen dünnen und, wegen der Kürze des äußeren Gehörganges, sehr kurzen Trichter und sucht das Trommelfell nach und nach zu Gesicht zu bekommen. Eine Schwierigkeit liegt darin, daß das Trommelfell sehr schief gestellt ist, und weiter, daß der Gehörgang mit Vernix caseosa verstopft zu sein pflegt. Um dieses Hindernis zu entfernen, spült man das Ohr mit lauem Wasser aus. Man stülpt dazu über das Spritzenende ein feines, weiches Drain. Der wichtigste Orientierungspunkt ist der kurze Fortsatz des Hammers. Das normale Trommelfell des Neugeborenen ist grau, ohne Oberflächenglanz. Beim Schreien nimmt es eine rosige Farbe an, die nicht als Entzündung zu deuten ist.

Nach dem 3. Lebensmonate wird die Inspektion des Trommelfells leichter, das Bild nähert sich im *späteren Kindesalter* immer mehr dem des Erwachsenen. Man macht bei der Inspektion immer zuerst den Versuch, ohne Trichter ein Bild zu bekommen. Die Kinder

halten viel besser, wenn sie nicht durch das Hineinstecken des Röhrchens geschreckt werden, und infolge der Haarlosigkeit des Gehörganges ist das Trommelfell gewöhnlich gut, wenn auch nicht in allen Teilen zu sehen. Zu diesem Zwecke muß man den Gehörgang strecken, indem man die Ohrmuschel zwischen dem zweiten und dritten Finger nach oben und außen und den Tragus mit dem Daumen nach vorn zieht. Wenn man dann den Hammergriff, die graue Farbe des Trommelfells, einen normalen Reflex konstatiert hat, ist die Untersuchung schnell beendigt. Nur bei pathologischem Befunde setzt man den Ohrtrichter ein, um ein genaues Bild zu erhalten.

Wenn es nur darauf ankommt zu konstatieren, ob ein Ausfluß besteht, kann man sich ohne Ohrenspiegeluntersuchung des Wasserstoffsuperoxyds bedienen. Man legt das Kind auf das andere Ohr und tropft 3—4 Tropfen 3%iges Hydrogenium peroxydatum zunächst in die äußere Muschel bei zugehaltenem Gehörgange. Nachdem man der Lösung etwas Zeit gelassen hat, sich zu erwärmen, läßt man sie langsam in den Gehörgang fließen. Reichliche Schaumbildung bedeutet Anwesenheit von Eiter im Gehörgang; geringeres Schäumen kann von spärlichem Eiter oder von Zerumen herrühren.

Paukenhöhlenkatarrh der Neugeborenen.

Bei den Sektionen von Neugeborenen und jungen Säuglingen findet sich in überraschender Häufigkeit (80—90%) flüssiger, mehr oder weniger eitriger Inhalt in der Paukenhöhle. Kinder, die vor oder während der Geburt sterben, zeigen regelmäßig eine Flüssigkeit, die Bestandteile von Fruchtwasser oder Mekonium enthält und wohl durch vorzeitige Atembewegungen in die Ohren gepreßt wird. Wenn die Kinder länger am Leben bleiben, so bildet sich eine Leukocytenansammlung ohne bakterielle Verunreinigung, die als Fremdkörpereiterung aufzufassen ist (Aschoff). Auch bei gesunden Neugeborenen scheint eine ähnliche Affektion sehr häufig vorzukommen, denn in systematischen Untersuchungen fand Gomperz beinahe in der Hälfte der Fälle Schwellung, Vorwölbung oder wenigstens Rötung des Trommelfells, die bis zum 6.—8. Lebenstage dauert und dann einem normalen Trommelfellbilde Platz macht. Das Verschwinden des Exsudates erfolgt entweder durch Resorption oder durch Abfluß durch die Tube, niemals durch Durchbruch nach außen durch das Trommelfell. Klinische Erscheinungen sind nicht nachzuweisen. Eine Therapie oder Prophylaxe ist überflüssig.

Akute Mittelohrentzündung.

Die verschiedensten Infektionen können das Mittelohr treffen, und zwar gelangen dieselben, wie erwähnt, in den meisten Fällen auf dem Wege der Tube dahin. Dazu gehört die Otitis bei Scharlach, Diphtherie und die bei den verschiedenen influenzaartigen Erkrankungen. Bei Masern kann es sich auch um eine auf dem Blutwege vermittelte Affektion, um ein Exanthem des Mittelohres handeln; ebenso gilt dies für einen Teil der tuberkulösen Affektionen.

Bei kleinen Kindern scheint neben der Weite und Kürze der Tube der häufige Brechakt die Überleitung zu begünstigen (Goeppert). Bakteriologisch finden sich bei der Otitis meistens Pneumokokken im Exsudate (nach Preysing in 92%); dann Streptokokken und verschiedene andere Bakterien. Einen wesentlichen Einfluß auf Verlauf und Prognose können wir den bakteriellen Befunden nicht zuerkennen, wenn auch die Pneumokokkeneiterungen im allgemeinen gutartiger zu sein scheinen als Streptokokkenaffektionen.

Die *Symptome* der akuten Otitis können sehr verschiedenartig sein. Man kann sagen, daß, je kleiner die Kinder sind, um so häufiger eine Otitis übersehen wird, weil sie keine oder nur unklare Erscheinungen verursacht. Ein Teil der Fälle verläuft ohne Schmerzen; allgemeine Unruhe, Mattigkeit, Empfindlichkeit, Appetitlosigkeit und Fieber lassen, wenn an anderen Organen kein Befund zu erheben ist, an die Erkrankung der Paukenhöhle denken.

Auf *Schmerzen* in den erkrankten Partien können wir schließen, wenn die Kinder mit dem Kopfe auf dem Polster wetzen, keine Lage zum Einschlafen finden, ganz besonders aber, wenn sie die Hand an den Kopf legen. Wir finden dann meistens bei Druck auf den Tragus eine deutliche Empfindlichkeit. Säuglinge legen sich bei einseitiger Erkrankung mit Vorliebe auf das erkrankte Ohr und trinken dann lieber an der kontralateralen Brust (*Finx*). Bei heftigen Schmerzen setzt der Appetit ganz aus, es besteht Neigung zu Erbrechen und die Kinder schreien stundenlang. Weiters können Krämpfe, Benommenheit und meningitische Symptome entstehen. Auch andauernde Kaubewegungen werden beobachtet.

Größere Kinder können ihre Schmerzen schon deutlich lokalisieren, aber auch bei ihnen kommt nicht selten eine völlig schmerzlose Otitis vor, bei der wir erst den schon vollzogenen Durchbruch des Trommelfells konstatieren. Dieser erfolgt durch den Druck des Exsudates und ist wahrscheinlich um so leichter und schmerzloser möglich, je dünner und zarter die Membran ist, je jünger also die Kinder sind.

Das *Fieber* erscheint in sehr verschiedener Höhe, es kann sich mehrere Tage über 40° halten, in anderen Fällen wieder kaum angedeutet sein. Die Lymphdrüsen schwellen nicht in allen Fällen an; ergriffen sind die Drüsen hinter dem Ohr, hinter dem Sternocleidomastoideus und, hauptsächlich bei subakuten Prozessen, die vor dem Tragus.

Die *Dauer* der akuten Otitis ist recht verschieden; sie kann schon innerhalb 24 Stunden ihr Maximum erreichen, in anderen Fällen dauert es mehrere Tage, bis der *Durchbruch* erfolgt. Damit verschwinden meistens, aber nicht immer, die schmerzhaften Erscheinungen. Das ausfließende Sekret ist anfangs blutig-serös, wird später schleimig-eitrig, dann rein eitrig, zum Schluß wieder schleimig. Es kann Ekzeme des äußeren Gehörganges und der Ohrmuschel erzeugen. Die Eiterung hat eine sehr verschiedene Dauer; sie kann schon in wenigen Tagen beendet sein, aber auch in eine chronische Otitis übergehen. Perforation ist jedoch nicht der einzige Ausgang der Otitis; in der Mehrzahl der Fälle erfolgt kein Durchbruch, sondern eine spontane Resorption des Exsudates.

Die *Diagnose* der akuten Otitis gründet sich auf die lokale Schmerzhaftigkeit, auf den Ausfluß aus dem Ohre und, wo dieser noch nicht erfolgt ist, wesentlich auf den Spiegelbefund. Bei Füllung des Mittelohres mit katarrhalischem Sekrete sehen wir, wenn das Trommelfell zart ist, einen gelblich-bräunlichen Farbenton statt des grauen und können, wenn die Füllung nicht vollständig ist, eine Niveaulinie von Luft und Flüssigkeit erkennen. Sobald das Trommelfell selbst an der Entzündung teilnimmt, finden wir eine rosige Färbung der Membran, die zuerst am Hammergriff, später auch an der Peripherie

ausgesprochen ist. Die Rötung kann sehr intensiv und von kleinen Ecchymosen begleitet sein. Damit pflegen auch die Konturen zu verschwinden. Bei sehr schwächlichen Kindern, besonders bei atrophischen Säuglingen, fehlt die Rötung; das Hauptgewicht ist hier auf Trübung und Schwellung zu legen.

Perforationen sitzen hauptsächlich im hinteren unteren Quadranten und sind wegen ihrer Kleinheit nicht immer leicht zu erkennen. Die Durchbruchstellen werden bei akuter Otitis selten größer als 1 mm im Durchmesser. Wenn man ein wenig wartet, sieht man ein kleines Tröpfchen auf der Lücke entstehen. Auch die oberste Partie des Trommelfells kann durchbrechen, besonders bei Säuglingen.

Die *Prognose* der akuten Otitis hängt einmal von der Natur des Prozesses und dann von dem Allgemeinzustande des Kindes ab. Gefürchtet ist besonders die Otitis bei *Scharlach*, die zu einer Destruktion der Gehörknöchelchen und zu Affektionen des inneren Ohres und des Warzenfortsatzes führen kann. Dies ist aber nur in manchen Epidemien der Fall; meist ist die Scharlachotitis nicht wesentlich von der gewöhnlichen Otitis verschieden. Bei Diphtherie ist eine perforative Otitis intra vitam eine Seltenheit, während Sektionsbefunde zeigen, daß ein Übergreifen der Membranen auf Tube und Paukenhöhle vorkommt. Sie bewirken keine tiefgehenden Zerstörungen. Masern führen manchmal im katarrhalischen Stadium zu einer Otitis, die schnell vorübergeht; ganz anders sind die Mittelohrentzündungen zu beurteilen, die sich als Sekundärinfektionen im Gefolge der Masern bilden; sie haben Tendenz chronisch zu werden. Bei Influenza und Grippe kommen die meisten Entzündungen des Mittelohres vor; sie dauern durchschnittlich 4—8 Tage und enden, auch wenn eine Perforation eintritt, nach 8—10 Tagen; die Perforation schließt sich meistens rasch und hinterläßt gewöhnlich gar keine Narbe. Ebenso wird auch das Hörvermögen durch kurzdauernde Eiterungen nicht wesentlich beeinflußt.

Anders bei schwächlichen und besonders bei tuberkulösen Kindern: hier haben die Perforationen keine Tendenz zur Verheilung und der *Ausgang in chronische Otitis* erfolgt häufig.

Für die Prognose von größter Wichtigkeit ist das Entstehen von *Komplikationen*: Empyem der Warzenhöhle, subperiostale Abszesse, Nekrose des Schläfenbeins und Übergriff der Entzündung auf die Meningen. Man hat vor allem darauf zu achten, ob sich hinter dem Ohr eine entzündliche Schwellung und Schmerzhaftigkeit bildet; wenn diese nach 2—3 Tagen nicht zurückgeht, ist operative Therapie zu überlegen. Ein Zeichen von entzündlicher Affektion der Umgebung des Mittelohres ist die ziemlich häufige Facialisparese; sie pflegt nach Ablauf der Eiterung wieder zurückzugehen. Meningeale Erscheinungen intensiver Natur sind immer sehr ernst anzusehen, während einfaches Erbrechen zu den unschuldigen Symptomen gehört.

Eine rationelle *Prophylaxe* der akuten Otitis gibt es nicht: bei jedem Schnupfen der kleinen Kinder ist die Möglichkeit der Infektion von innen aus gegeben.

Die *Therapie* besteht zunächst in der Bekämpfung der Allgemeinerscheinungen durch Ableitung auf Haut und Darm. Wir geben eine warme Packung, ein Schwitzbad, Lindenblütentee mit Natrium salicylicum. Bei Kindern, deren Stuhl angehalten ist, hat manchmal

reichliches Abführen eine kupierende Wirkung auf die otitischen Beschwerden. Bei großen Schmerzen und Schlaflosigkeit können wir kleine Dosen von Phenacetin (0,05—0,2) in Milch geben lassen oder Veronal (0,02—0,2); auch Chinin hat manchmal gute Wirkung.

Ist dabei das Trommelfell deutlich gerötet und vorgewölbt, so kann man die Parazentese ausführen. Man macht sie mit einer langen Nadel im hinteren unteren Quadranten. Eine Anästhesierung des Trommelfells mit 10%iger Kokainwatte ist nicht nötig. Wenn die Parazentese im richtigen Augenblicke ausgeführt wird, so soll sofort blutiges oder eitriges Sekret kommen. Der Schnitt soll 2—3 mm lang sein. Nach der Parazentese stopft man einen länglichen Streifen von Jodoform- oder steriler Gaze locker in den Gehörgang und macht darüber einen leichten Verband, den man mit einem Häkchen befestigt, um ihn leicht abzunehmen und die Gaze wechseln zu können.

Die Parazentese ist nur dann auszuführen, wenn deutliche Vorwölbung und besonders starke Schmerzhaftigkeit besteht, nicht aber in jenen vielen Fällen, wo man einen Trommelfellbefund ohne klinische Symptome oder Schmerzhaftigkeit ohne sichere Erscheinungen hat. Wir Kinderärzte sind insbesondere von dem Parazentesieren der Säuglinge ganz abgekommen, weil hier der Verlauf der Otitis nach Operation nicht besser, ja vielleicht sogar schlechter ist als ohne solche. Denn wenn auch eine Spontanperforation eintritt, ist die Heilungsdauer keine längere, als nach Parazentese; und viele Fälle kommen nicht zur Spontanperforation.

Man tut darum am besten, zunächst zu versuchen, ob man die Schmerzen mit heißen Umschlägen lindern kann. Gleichzeitig läßt man warmes Öl mit 1% Menthol oder 5%iges Karbolglyzerin in den Gehörgang einträufeln oder mit diesen Substanzen getränkte Tampons hineinstecken.

Ist die Perforation erfolgt, so behandelt man das Ohr durch zweimal tägliches Einträufeln von 3%igem Wasserstoffsuperoxyd. Nach der Einträufelung wird der Gehörgang mit reinen Wattetupfen sorgfältig getrocknet. Außerdem kann man Einblasungen eines antiseptischen Pulvers (Borsäure) vornehmen. Wenn der Gehörgang durch das ausfließende Sekret gereizt ist, fettet man ihn mit 1%iger Präzipitatsalbe ein.

Chronische Mittelohrentzündung.

Nicht immer heilt eine akut eingetretene Otitis auch rasch ab, sondern die Sekretion bleibt in manchen Fällen monate-, ja jahrelang bestehen. Die Ursache des Chronischwerdens ist entweder in der Ätiologie der ersten Entzündung zu suchen, oder in dem schlechten Allgemeinzustande, welcher bewirkt, daß keine Heilungstendenz zustande kommt. Besonders oft sieht man daher chronische Otitis bei Kindern, die Zeichen von Tuberkulose oder Syphilis darbieten.

Die Therapie besteht zunächst in einer Allgemeinbehandlung des Grundleidens. In die Ohren wird zweimal täglich 3%iges Wasserstoffsuperoxyd eingeträufelt; bei zähem oder übelriechendem Sekret wird das Ohr vorsichtig mit 1%igem Wasserstoffsuperoxyd, 3%iger Borsäure oder dünnem Kalium hypermanganicum ausgespült. Gleichzeitige Affektionen von Nase und Nasenrachenraum sind zu behandeln (Adenoide) und es ist darauf zu achten, ob Polypen oder Granulationen

oder chronische Erkrankungen des Warzenfortsatzes die Eiterung unterhalten.

Fremdkörper im äußeren Gehörgange.

Bei einseitigen Ohrenschmerzen ohne Schnupfen ist immer an Fremdkörper zu denken, die sich bei Kindern nicht selten im äußeren Gehörgange finden. Obstkerne, Fliegen usw. verbinden sich mit dem Ohrenschmalze zu einer festen Masse. Langsames Aufweichen und Entfernung durch wiederholtes Ausspritzen mit lauem Wasser ist einer instrumentellen Extraktion vorzuziehen.

Stridor congenitus.

Bei Kindern kann aus sehr verschiedenen Ursachen die Atmung hörbar werden: bei Verengerungen in der Nase (Coryza) oder im Nasenrachenraum (Vergrößerung der Pharynxtonsille) wird sie schnüffelnd; damit ist gewöhnlich Mundatmung verbunden, im Schlafe Schnarchen. Bei Schwellung der Tonsillengegend (Angina, Diphtherie, Scharlach, Tonsillitis und Retropharyngealabszeß, chronische Vergrößerung der Gaumentonsillen) ist die Atmung auch unter Tags schnarchend, daneben bestehen Schlingbeschwerden. Andererseits hören wir bei der Atmung Geräusche, die in den tiefen Teilen der Atmungsorgane erzeugt werden. Ein vorwiegend exspiratorisches, rasselndes Geräusch entsteht bei Bronchitis diffusa. Bei Asthma bronchiale und bei der intumeszierenden Bronchialdrüsentuberkulose finden wir exspiratorisches Keuchen. Vorwiegend inspiratorisch ist der Stridor bei Vergrößerungen des Thymus, der Thyreoidea, bei endothorakalen Senkungsabszessen (Rach).

Im Larynx selbst entsteht das exspiratorische Seufzen bei der Pneumonie, das in- und exspiratorische Pfeifen mit Heiserkeit verbunden bei diphtherischem und Pseudokrupp, und ohne Heiserkeit bei Larynxödem, Fremdkörpern und Stenose.

Ein inspiratorisches Krähen bei freier Exspiration kommt beim Keuchhusten, beim Laryngospasmus und endlich als angeborenes Leiden vor. Beim Keuchhusten ist das Einziehen auf die Zeit der Hustenanfälle beschränkt. Der laryngospastische Stridor entsteht nie früher, als die übrigen Symptome der Tetanie und Rachitis, also nicht vor dem 3. Lebensmonate, und tritt ebenfalls anfallsweise und nicht im Schlafe auf. Wenn wir erfahren, daß ein inspiratorisches Glucksen oder Ziehen schon in den ersten Lebenstagen bemerkt wurde und dauernd auch während des Schlafes fortbesteht, so handelt es sich um einen „kongenitalen Stridor". Die Kinder sind von mittlerer oder schwächlicher Konstitution, an den Lungen und den übrigen Organen ist nichts nachzuweisen. Einziehungen des Jugulums und Epigastriums sind nur ausnahmsweise zu sehen, wenn das Inspirium stark keuchend ist. Das Geräusch beruht entweder auf einer Anomalie der Kehlkopfbildung, einer Enge des Kehlkopfeinganges durch Verschmälerung der Epiglottis und Zusammenrücken der aryepiglottischen Falten oder auf einem mangelnden Gewebsturgor des Kehlkopfes (Heubner). Die Prognose dieses Leidens ist im allgemeinen gut, wenn auch schon Todesfälle durch Ersticken beobachtet wurden. Mit dem Wachsen des Kehlkopfes verschwindet das Geräusch gewöhnlich im 1., spätestens im 2. Lebensjahre; therapeutisch ist es nicht zu beeinflussen.

Laryngitis acuta (Pseudokrupp).

Der Larynx der Kinder mit Stridor congenitus stellt gewissermaßen eine besonders intensive Form der infantilen Kehlkopfbildung vor; auch der normale Kehlkopfeingang des Kindes ist verhältnismäßig klein. Je enger der Kehlkopfeingang ist, desto leichter wird durch eine entzündliche Schwellung der Schleimhaut eine hochgradige Stenose entstehen können. Darum kommt es bei jungen Kindern so häufig zu Er-

-stickungserscheinungen bei Diphtherie („echter Krupp“); aber auch bei gewöhnlichen Schwellungen durch einen einfachen Katarrh können die kleinen Kinder Erstickungsanfälle bekommen.

Bei der nichtdiphtherischen Laryngitis können wir eine leichte und eine schwere, eine oberflächliche und eine tiefgreifende Form unterscheiden.

Die leichte Form, der einfache Katarrh des Larynx, besteht in einer Rötung und Sekretion der ganzen Schleimhaut des Kehlkopfes und führt zu Heiserkeit, bellendem Husten und Fieber. Die Ursachen sind dieselben wie beim akuten Schnupfen. Aber auch durch Einatmung von überhitzter oder staubiger Luft kann Heiserkeit entstehen, sowie durch Überanstrengung des Kehlkopfes nach andauerndem Schreien. Die Erkrankung dauert meist nur wenige Tage. Sie ist an sich vollständig gutartig, eine Gefahr besteht nur in der Möglichkeit der Ausbildung von Schwellungen der Schleimhaut, des Überganges zu dem zweiten Grade der Laryngitis und in den sekundären Komplikationen von seiten der Lunge. Eine Behandlung ist bei Fieberlosigkeit nicht notwendig. Man verbietet das Ausgehen bei kaltem Wetter und läßt eventuell Inhalationen machen. Bei bestehendem Fieber werden wir, wie bei akutem Schnupfen, heißen Tee mit kleinen Dosen Salizyl oder Chinin geben, einen Wasser- oder Ölumschlag um die Brust auflegen, sowie Terpentin- oder Latschenöl verdampfen lassen.

Die schwere Form der oberflächlichen Laryngitis ist als Pseudokrupp oder falsche Bräune bekannt. Anatomisch ist sie dadurch charakterisiert, daß neben der Rötung und Sekretion eine intensive Schwellung des Kehlkopfes auftritt, die zu schweren Stenoseerscheinungen führt, ohne daß dabei eine Bildung von Membranen eintritt.

Die Schwellung betrifft vornehmlich die Schleimhautfalten, die sich an den unteren Flächen der wahren Stimmbänder befinden. Sie tritt mit Vorliebe dann ein, wenn die Kinder aus der vertikalen in die horizontale Lage sich begeben haben, einige Stunden nach dem Zubettegehen. Mit dem Kehlkopfspiegel sieht man zwischen den Stimmbändern dicke, ihnen parallel gestellte, hochrote Wülste.

Die Ätiologie des Pseudokrupps ist im allgemeinen dieselbe wie die des akuten Schnupfens, wobei aber noch ein Moment der besonderen Disposition hinzutritt. Gerade so, wie manche Erwachsene bei jedem Schnupfen durch Schwellung der Muscheln eine ganz verstopfte Nase haben, während andere wesentlich unter der Hypersekretion leiden, sind manche Kinder zu Schwellungen der Kehlkopfschleimhaut disponiert, während andere von derselben Ursache nur eine einfache Heiserkeit davontragen. Als besonders anfällig finden wir die Kinder mit ‚adenoidem Habitus‘, mit ‚exsudativer Diathese‘, kräftige, dicke Kinder, die zu allen möglichen Oberflächenkatarrhen neigen.

Der Anfall von Pseudokrupp geht meist in folgender Weise vor sich: Das Kind ist seit einem oder einigen Tagen etwas unwohl, mit Schnupfen, Appetitlosigkeit, etwas Husten und Fieber, aber so nach Art der häufigen „Verkühlungen“, daß die Eltern nicht daran denken, einen Arzt zu Rate zu ziehen. Mitten in der Nacht wacht das Kind auf mit allen Zeichen der Erstickungsangst. Die Exspiration ist mühsam, der Husten krampfhaft und bellend, die Stimme heiser, aber nicht tonlos,

das Inspirium äußerst erschwert. Es bestehen starke Einziehungen am Jugulum und Epigastrium. Wenn die erste Angst vorüber ist, atmen die Kinder etwas ruhiger, und nach einigen Stunden kann der ganze akute Anfall vorüber sein, während die Heiserkeit noch einige Tage bleibt; oder aber die Erscheinungen steigern sich noch weiter und es kann (in seltenen Fällen) zu Erstickung kommen.

Für die Diagnose und Therapie ist es bei jedem Erstickungsanfall das Wichtigste, sofort festzustellen, ob eine diphtherische Ätiologie vorliegt. Die Kehlkopfspiegeluntersuchung ist bei kleinen Kindern sehr schwierig und auch nicht vollkommen ausschlaggebend, da die diphtherischen Membranen nicht immer deutlich sichtbar sind. Meistens müssen wir uns darauf beschränken, nur den Mund zu inspizieren. Jede Membranbildung auf Tonsillen oder hinterer Rachenwand deutet auf eine diphtherische Affektion des Kehlkopfes. Aber auch schon bei einer anscheinend einfachen Angina oder bei blutig-eitrigem Nasenfluß werden wir die Kehlkopfstenose als eine diphtherische ansehen und ohne Rücksicht auf den bakteriologischen Befund eine Heilseruminjektion ausführen. Nur dann werden wir von der Injektion absehen können, wenn wir absolut keinen Verdacht auf Diphtherie zu haben brauchen. Plötzliches Auftreten der Verengung, besonders in der Nacht, mit bellendem Husten spricht für Pseudokrupp; Diphtherie beginnt schleichend. Bei Pseudokrupp kommt es selten zu vollständiger Heiserkeit; trotz der pfeifenden Atmung können laute Töne ausgestoßen werden. Vollkommene Tonlosigkeit der Stimme spricht daher für Diphtherie. Wichtig ist es zu wissen, daß der initiale Masernkatarrh ebenfalls Pseudokrupp erzeugen kann. Die Erscheinungen enden dann mit dem Ausbruche des Exanthems, welches von einer Abschwellung der Schleimhäute gefolgt ist, haben also eine sehr gute Prognose. Anders steht die Sache, wenn erst nach dem Ausbruche des Exanthems Heiserkeit und Atembeschwerden eintreten; dann handelt es sich oft um eine sekundäre Infektion mit Diphtherie, welche mit großer Gefahr verbunden ist.

Die Therapie des Pseudokrupps hat vor allem einen reichlichen Schweißausbruch zu begünstigen; warmer Tee, Limonade, Mineralwasser mit Milch sind innerlich, Wickel mit warmem Wasser oder warmem Öle äußerlich zu geben. Ältere Kinder können mit Vorteil Inhalationen von Wasserdampf benützen. (Bronchitiskessel, siehe p. 329.) Kleine Kinder wenden sich gewöhnlich von der Dampfquelle ab. Hier muß das Bett durch Leintücher in ein Zelt umgewandelt werden und der Dampf soll von der Seite oder vom Fußende her einströmen. Man achte aber darauf, daß die Kinder dem Dampfrohre nicht zu nahe kommen; bei ungenügender Beaufsichtigung erfolgen häufig Verbrennungen. Die alten Ärzte verwandten Brechmittel in großen Dosen (Tartarus stibiatus 0,05 mit Pulvis ipecacuanhae 1,0 g); trotz vielfacher Empfehlung hat sich diese drastische Kur nicht wieder eingebürgert. Wir ziehen reichliche Einfuhr von heißem Tee oder Limonade und Salizylpräparate vor (Natrium salizylicum, Aspirin usw.) oder Ipecacuanha in den kleinen unschuldigen Dosen: 0,1 mit Liquor ammonii anisati 1,0 auf 100,0 Wasser mit 10,0 Sirup, zweistündlich einen Teelöffel, eventuell mit Zusatz von Codein. phosphor. 0,02.

Bei hochgradiger Atemnot ist die Intubation am Platze; für den Pseudokrupp ist sie bei weitem der Tracheotomie vorzuziehen.

Ein Kehlkopfschnitt, der mindestens 14 Tage zur Heilung braucht, eine bleibende Narbe und manchmal eine dauernde Schädigung der Stimme hinterläßt, ist ein ganz unverhältnismäßiger Eingriff bei einer Erkrankung, die nach ein paar Stunden wieder vorüber sein kann. Die Intubation gelingt in diesen Fällen sehr leicht, weil keine membranösen Auflagerungen bestehen, und sie hat keine schädlichen Folgen. Nach 24 Stunden nimmt man den Tubus wieder heraus, wenn er nicht schon vorher spontan ausgehustet worden ist. Nur selten ist es notwendig, die Intubation noch einmal auszuführen; es gelten dann für die weitere Behandlung die im Kapitel über Diphtherie angegebenen Regeln.

Laryngitis phlegmonosa. Die tiefgreifende Form der Laryngitis besteht in einer hochgradigen entzündlichen Infiltration des Kehlkopfes und der oberen Teile der Luftröhre und erstreckt sich auch auf das Perichondrium, das sehr schmerzhaft wird.

Die Laryngitis phlegmonosa schließt sich an Masern oder Scharlach an. Ohne diese Grundkrankheiten ist sie wohl auf dieselben infektiösen Erreger wie die gewöhnliche Coryza und Bronchitis zu beziehen, bildet sich aber nur äußerst selten aus, am ehesten noch bei Kindern des 2. und 3. Lebensjahres im Anschluß an Pneumonien.

Die phlegmonöse Laryngitis beginnt mit Husten, Heiserkeit und Fieber. Diese Symptome steigern sich nach einigen Tagen, und es tritt ein in- und exspiratorischer Stridor hinzu, der nicht zu akuten bedrohlichen Erstickungserscheinungen führt, aber tage- oder wochenlang anhält. Im Kehlkopfspiegel zeigt sich die Epiglottis gerötet und verdickt, ebenso die Ligamenta aryepiglottica. **Differentialdiagnostisch** gegenüber Krupp ist der negative Befund von Diphtheriebazillen zu verwerten, gegenüber Pseudokrupp der langsame Anstieg, die lange Dauer des Zustandes, und gegenüber beiden die große Empfindlichkeit von Kehlkopf und Trachea, die bei der tiefgreifenden Form zu bestehen pflegt.

Die **Behandlung** besteht neben allgemeinen Maßnahmen wie beim Pseudokrupp und einer eventuellen Intubation oder Tracheotomie in lokaler Blutentziehung am Kehlkopf. **Heubner** empfiehlt zwei bis vier Blutegel direkt an die Kehlkopfgegend anzulegen und stark nachbluten zu lassen.

Fremdkörper der Luftwege.

Das Aspirieren von Bohnen, Körnern, Münzen, Knöpfen usw. kommt bei Kindern nicht selten vor. Bei größeren Gegenständen ist es wegen der akut einsetzenden Erscheinungen leicht festzustellen, daß eine Atemnot durch Einatmung eines Fremdkörpers vorliegt. Bei kleineren Objekten fehlt manchmal die Anamnese. Man kann die Diagnose des Fremdkörpers, wenn er frei in der Trachea oder einem größeren Bronchus sitzt, aus dem klappenden Geräusch beim Atmen stellen. Wenn er einen Seitenbronchus ganz verstopft, dann findet sich anfangs fehlendes Atemgeräusch über einer Lunge oder einem Lungenlappen bei normalem Perkussionsbefunde, später tritt gewöhnlich Infiltration hinzu. Bei metallischen Fremdkörpern kann die Röntgenaufnahme zur Feststellung des Sitzes dienen. Am besten ist die Anwendung der Laryngo- und Bronchoskopie (**Killian**), mittels welch letzterer meistens auch die Entfernung des Fremdkörpers gelingt. Wenn diese Methode nicht ausgeführt werden kann und man den Fremdkörper in dem obersten Teile der Luftröhre vermutet, so kann man von einer Tracheotomiewunde aus die Extraktion versuchen. Im ganzen genommen ist die Prognose ohne spezialistische Behandlung nicht günstig und es führen sehr oft, besonders bei kleinen Kindern, sekundäre Bronchopneumonien zu Tode.

Papillome des Larynx.

Granulationsgeschwülste des Larynx kommen nach allzulange ausgeführter Intubation als eine Folge von Druckgeschwüren zur Beobachtung. Ohne traumatische Ursache entstehen manchmal in der Mitte des Kindesalters kleine Knötchen an den Stimmbändern; sie werden meistens auf Überanstrengung der Stimmbänder durch Schreien oder Singen zurückgeführt (Sängerknötchen), sind aber wahrscheinlich als eine tuberkulöse Affektion der Kehlkopfschleimhaut anzusehen. Sie bewirken längerdauernde Heiserkeit und pflegen spontan gegen Ende des Kindesalters zu verschwinden.

Die häufigste eigentliche Geschwulstbildung ist das Papillom des Larynx. Es sitzt zumeist an den wahren Stimmbändern, bewirkt rauhe oder heisere Stimme, bei größerer Ausdehnung sehr intensive Atemnot. Die Konstatierung erfolgt mit Sicherheit nur durch laryngoskopische Untersuchung. Bei kleinen Papillomen kann man einige Monate lang auf spontane Rückbildung warten. In den meisten Fällen ist eine endolaryngeale Entfernung angezeigt, die allerdings nicht vor Rezidiven schützt.

Die akute Tracheobronchitis der älteren Kinder.

Eine der häufigsten Erkrankungen der Schulkinder ist eine katarrhalische Affektion der Trachea und der großen Bronchien, während die kleinen Bronchien, die beim Säuglinge so oft mitergriffen werden, unbeteiligt bleiben. Es handelt sich um Schwellung, Rötung und intensive Sekretion der Schleimhaut, die neben leichten Allgemeinerscheinungen besonders zu Husten Veranlassung gibt. Das Fieber ist ein bis zwei Tage lang hoch und klingt dann allmählich ab, der Husten bleibt längere Zeit bestehen. Er ist anfangs rauh und bellend, später, mit Zunahme der Sekretion, wird er locker. Der Hustenreiz ist hauptsächlich am Morgen nach dem Aufstehen und am Abend nach dem Schlafengehen heftig und dauert so lange an, bis einige dicke Schleimflocken ausgeworfen sind. Der Schlaf kann durch mehrstündige Hustenanfälle gestört werden, die das Kind ermüden und ängstlich machen. Auskultation und Perkussion sind gewöhnlich ganz ohne Ergebnis, nur über der Trachea findet sich Schnurren und Giemen. Differentialdiagnostisch muß man an Keuchhusten und Tuberkulose denken. Wenn die Tuberkulinreaktion negativ ist, so ist die Prognose eine gute, bei positiver Tuberkulinreaktion ist sie etwas vorsichtiger zu stellen.

Die Behandlung besteht in feuchtwarmen Thoraxwickeln, die abends angelegt, mit einem trockenen Leintuche überdeckt und morgens abgenommen werden; solange Fieber besteht, sollen die Kinder das Bett und nach dem Abklingen des Fiebers in der kalten Jahreszeit noch durch eine Woche das Zimmer hüten. Gegen den Husten gibt man ein Expektorans (Ammon. chlorat. 5,0, Succus Liquir. depur. 5,0, Codein. phosphor. 0,05, Aquae ad 100,0 teelöffelweise).

Bronchitis.

Die Ätiologie katarrhalischer Affektionen der mittleren Bronchien deckt sich mit den bei der Rhinitis angeführten Ursachen; auch hier ist wieder zu bemerken, daß Kinder mit exsudativer Diathese eine besondere Neigung zu rezidivierender und langandauernder Bronchitis haben, ohne daß wir uns für die Ursache dieser Anomalie eine plausible Vorstellung bilden können. Der anfallsweisen Bronchitis der exsudativen Kinder nahestehend ist das Bronchialrasseln der Rachitiker. Diese Kinder zeigen oft durch lange Zeit laute, sogar

auf Distanz hörbare und mit der aufgelegten Hand tastbare Rasselgeräusche, die in den großen Bronchien entstehen und das Eigentümliche haben, daß sie von keinem Hustenreiz begleitet sind.

Die akute Bronchitis ist nicht nur der akuten Rhinitis nahe verwandt, sondern geht fließend in die Bronchiolitis und in die Bronchopneumonie über. Meistens ist das ganze Respirationssystem in toto ergriffen, und unsere medizinischen Namen bezeichnen nur die vorwiegende Beteiligung einzelner Abschnitte. Dabei setzen wir bei den schweren Affektionen, wie bei Bronchopneumonie voraus, daß die übrigen Schleimhäute mit ergriffen sind, es interessieren uns aber nur jene Teile, die prognostisch am meisten Bedeutung haben. In ähnlicher Weise ist ja auch der Magendarmtrakt bei Kindern meistens als Ganzes ergriffen und nur bei wenigen Affektionen kann eine isolierte Beteiligung eines Abschnittes tatsächlich konstatiert werden.

Die Symptome der akuten Bronchitis bei Kindern bestehen vorwiegend in Husten und Fieber; das Sputum, das bei Erwachsenen für die Diagnose eine bedeutende Rolle spielt, wird von den Kindern nicht ausgehustet, sondern verschluckt.

Nur gegen Ausgang des Kindesalters erfolgt das Aushusten von Sputum spontan; bei kleineren Kindern tritt das Ausspucken von Bronchialsekret nur selten und nur dann ein, wenn viel Sekret und eine lang bestehende Krankheit dazu veranlaßt haben. Kinder von 4—5 Jahren, welche schon auswerfen, leiden fast immer an Tuberkulose oder Bronchiektasien oder haben zum mindesten einen langdauernden Keuchhusten hinter sich. Wenn man Sputum untersuchen will, so nimmt man einen Wattetupfer, drückt ihn mit einer Kornzange an die hintere Rachenwand des Kindes, bis Husten erfolgt, oder man gewinnt das verschluckte Sputum dadurch, daß man am Morgen den nüchternen Magen aushebert.

Bei der akuten Bronchitis können wir aus dem Charakter des Hustens auf die Art des Sekretes schließen. Anfangs, solange wenig Sekret vorhanden ist, ist der Husten rauh und bellend, später, mit Zunahme des Sekretes, wird er locker. Das Fieber ist von sehr verschiedener Höhe; je nach der Art des infizierenden Agens schwankt die Temperatur von etwas über 37° bis zu Werten von 40° und darüber; sie zeigt auch in den verschiedenen Tagesstunden einen ganz unregelmäßigen Charakter. Die Zirkulationsorgane bieten meisten nichts Auffälliges, mit Ausnahme einer Pulsbeschleunigung, welche ungefähr dem Fieber entspricht. Der Magendarmkanal ist bei kleinen Kindern oft in Mitleidenschaft gezogen; im Anfange erfolgt, wie bei jeder fieberhaften Erkrankung, leicht Erbrechen, die Zunge ist belegt, es besteht Appetitlosigkeit, häufig sind auch schlechte Stühle und Bauchschmerzen mit dem Krankheitsbilde verbunden, die wohl durch die Wirkung desselben infektiösen Agens auf die Darmschleimhaut zu erklären sind. Bei größeren Kindern ist das Allgemeinbefinden durch Kopfweh, Mattigkeit und die durch den Husten bewirkte Störung des Schlafes beeinträchtigt.

Bei der physikalischen Untersuchung ist es besonders die Auskultation, welche grobe, laut hörbare, aber nicht konsonierende (klingende) Rasselgeräusche ergibt. Das Vesikuläratmen klingt sehr scharf, das Exspirium verlängert. Die Perkussion gibt keine Besonderheiten. Wenn die Kinder bei der Untersuchung durch längere Zeit den Atem anhalten können, oder andauernd laut schreien, so ist das ein gutes Zeichen; bei schweren Affektionen wie Bronchiolitis oder

Pneumonie ist ein langes Aussetzen der Atmung nicht möglich. Die unkomplizierte fieberhafte Bronchitis geht gewöhnlich in 1—2 Wochen in Heilung über.

Im allgemeinen ist die Prognose der einfachen Bronchitis eine gute, solange es eben beim Katarrh der großen Bronchien bleibt; bei höherer Temperatur und bei erschwerter Atmung muß man aber in der Voraussage sehr vorsichtig sein, da sich immer eine Bronchopneumonie anschließen kann. Das gilt hauptsächlich für kleine Kinder; bei größeren Kindern ist die Gefahr der Bronchopneumonie nicht so nahe, aber man muß bei jeder lokalisierten Bronchitis die Möglichkeit einer Tuberkulose in Betracht ziehen. Bei jeder beginnenden Bronchitis ist auch an Masern und Keuchhusten zu denken. Bei Masern tritt bald eine Conjunctivitis und nach einigen Tagen die bezeichnende Affektion der Mundhöhlenschleimhaut hinzu, bei Keuchhusten hingegen sind wir darauf angewiesen, 8—14 Tage lang mit der Diagnose zu warten, bis sich die typischen Anfälle herausgebildet haben, da wir bisher noch auf keine andere Art diese Krankheit konstatieren können. Unverhältnismäßig starker Husten bei negativem oder geringem Auskultationsbefunde und bei Fehlen von Fieber muß den Verdacht auf einen beginnenden Keuchhusten hervorrufen.

Zur Prophylaxe der Bronchitis ist insbesondere der Verkehr mit Erwachsenen, die an Schnupfen leiden, zu vermeiden. Die Kinder, und besonders die Säuglinge, entwickeln auf Infektionen, welche bei Erwachsenen nur die Nasen- und Kehlkopfschleimhaut und diese nur für ganz kurze Zeit in Erregung versetzen, viel weitergehende Reaktionserscheinungen, die auch zu ihrer Heilung viel längere Zeit brauchen. Besonders vor dem Küssen der Kinder, vor Husten und Niesen in ihrer Nähe ist zu warnen.

Als eine allgemeine Prophylaxe ist eine gewisse Abhärtung der Kinder günstig, um sie gegen den Temperaturwechsel widerstandsfähiger zu machen, welcher beim verwöhnten Kinde das Haften der Infektion begünstigt. Im Sommer sind die Kinder möglichst viel im Freien zu belassen und bei Nacht soll ein Fenster offen bleiben; auch im Winter ist eine Kommunikation mit der freien Luft günstig, aber bei unseren flügelartig sich öffnenden Fenstern schwer durchzuführen, ohne das Zimmer ganz abzukühlen. Die englischen Schiebefenster sind zu diesem Zwecke viel besser geeignet, weil man da einen ganz dünnen Spalt offen lassen kann. Abreibungen sind nur bei ganz kräftigen Kindern über 3 Jahren auszuführen, und zwar mit Wasser, das wenigstens Zimmertemperatur hat. Man macht sie entweder morgens nach dem Aufstehen, oder abends vor dem Zubettegehen und läßt eine warme Frottierung folgen.

Die Therapie der akuten Bronchitis besteht ähnlich der des akuten Schnupfens in Bettruhe und Schwitzen, sowie feuchten Wickeln, welche je nachdem, ob das Kind Fieber hat oder nicht, kühl oder warm gegeben werden. Bei fieberhafter Bronchitis macht man Brustwickel mit Wasser von Zimmertemperatur, die man alle 1—2 Stunden erneuert.

Man nimmt ein Handtuch oder eine große Windel, legt sie so zusammen, daß die Breite von der Achselhöhle bis zum Nabel reicht und die Länge den Thoraxumfang etwas übersteigt. Hierauf wird das Tuch in Wasser getaucht, fest ausgepreßt und auf eine dicke Flanelldecke oder auf ein kleines Bettlaken ausgebreitet. Nun wird das Ganze dem Kinde rasch von hinten an den Thorax gelegt, möglichst

hoch nach der Achselhöhle herauf, unter Freilassen der Arme. Zuerst werden nun die freien Enden des nassen, dann die des trockenen Tuches vorn über der Brust gekreuzt und das trockene Tuch fest mit großen Sicherheitsnadeln geheftet. Das Decktuch muß oben und unten das nasse Tuch um 1—2 Querfinger überragen, so daß am fertigen Wickel das nasse Tuch nicht mehr heraussieht. Der Wickel muß so beschaffen sein, daß die Nässe nicht durch das Decktuch durchschlägt. Bei kontinuierlich gewechselten Wickeln braucht man zwei Decktücher, damit je eins in der Zwischenzeit wieder gut getrocknet werden kann. Will man warme Wickel machen, so wird der Umschlag in heißes Wasser getaucht, ausgerungen und im Moment angelegt, wo er sich bis zur gewünschten Temperatur abgekühlt hat. Zwischen dem nassen Tuch und dem trockenen kann man Billroth- oder Mosetigbattist einschalten, um die Feuchtigkeit länger wirken zu lassen (Feer).



Fig. 89. Bronchitiskessel.

Zu warmen Umschlägen dient auch sehr zweckmäßig der Ölfleck: ein großes Stück Flanell wird mit warmem Öle getränkt, ausgerungen und um die Brust des Kindes geschlagen, darüber ein trockenes Tuch gelegt. Der Ölfleck hat den Vorteil vor den hydriatischen Umschlägen, daß er nicht so schnell auskühlt, weil das Öl nicht durch Verdunstung Wärme entzieht. Er eignet sich darum am besten zu Umschlägen, die über Nacht liegen bleiben sollen und bei fieberlosen oder nur wenig fiebernden Kindern.

Bei hohem Fieber kann man auch laue Bäder (30—35° C) geben, in denen man die Kinder 5—10 Minuten verweilen läßt, oder Ganzwickel, welche nur die Arme frei lassen, mit Wasser von Zimmertemperatur. Bei kühlen Bädern und Ganzwickeln muß man aber die Kinder sorgfältig im Auge behalten und auf das Auskühlen achten; wenn die Hände und Füße kalt oder zyanotisch werden, bricht man sofort die Prozedur ab, legt das Kind in ein gewärmtes Bett und frottiert mit warmen Tüchern.

Die Luft des Zimmers, in dem sich der Kranke befindet, soll nicht zu heiß sein und soll feucht gehalten werden. Sehr angenehm wird besonders von älteren Kindern die Anfeuchtung der Luft mittels eines Dampfapparates empfunden. Der Bronchitiskessel, welcher, mit einer Spirituslampe versehen, neben das Bett gestellt wird, ist dazu recht praktisch (s. Fig. S. 329). Im Sommer ist Freiluftbehandlung ausgezeichnet; im Winter ist sie mit Vorsicht anzuwenden. Es ist für die Kinder sehr gut, daß sie an sonnigen Tagen auch bei kaltem Wetter im Freien (Veranda) liegen; sie müssen aber dann gut eingewickelt und mit Wärmflaschen versehen werden. Ärztliche Untersuchung, Stuhlgang, Trockenlegen müssen im warmen Raume vorgenommen werden.

Als medikamentöse Behandlung der akuten Bronchitis sind Expektorantien gebräuchlich, aber ohne viel Wirkung. Man gibt bei reichlichem Rasseln Infus. radicis Ipecacuanhae, 0,1—0,3 auf 70,0 Wasser mit 20,0 Sirup; alle 3 Stunden einen Teelöffel, oder dreimal täglich 2—10 Tropfen von Liquor ammonii anisati oder von Extract. fluid. radicis Senegae in Zuckerwasser, oder endlich Creosotum carbonicum, 1—5 Tropfen in Milch.

Bei geringem Rasseln und starkem Hustenreiz kann man größeren Kindern vom 6. Jahre an Morphin geben (2—5mal 1 mg innerlich). Codein. phosphor. kann man schon vom 2. Lebensjahre an verschreiben, für je 2 Lebensjahre 1 cg pro die.

Bei gleichzeitigem Bestehen von Verdauungsstörungen ist es besser, alle innerlichen Mittel wegzulassen. Man hat dann besonders auf die Diät zu achten, die während der fieberhaften Zeit sich auf flüssige und breiige Kost beschränken soll; später geht man allmählich auf die dem Alter des Kindes entsprechende Nahrung hinauf. Während der fieberhaften Zeit hat man dem Durste durch reichliche Darreichung von warmen Flüssigkeiten (Limonade, dünnem Fliedertee oder Eibischtee, Milch mit Mineralwasser) nachzukommen.

Bei chronischem Bestehen der Bronchitis wird, wenn Luftwechsel (Aufenthalt an der See, im Gebirge) nicht möglich ist, Inhalation von heißer Luft (Schmidt) oder von Salzstaub (Mayerhofer) anzuwenden sein.

Bronchitis asthmatica.

Unter der Ätiologie des akuten Schnupfens habe ich das Heufieber erwähnt, bei dem die Rhinitis durch Gramineenpollen bedingt ist. Ähnliche Zustände kommen auch in den Bronchien vor, ohne daß uns bisher die Ursache bekannt ist. Wir finden sie wieder vornehmlich in der Gruppe nervös belasteter Kinder, welche Zeichen der „exsudativen Diathese" an sich tragen, besonders an chronischem Ekzemen leiden oder gelitten haben. Wir hören, daß die Kinder schon im 1. Lebensjahre vielfach bronchitische Erscheinungen gezeigt haben, daß ihre Haut Kopfekzem, Milchschorf auf den Wangen, Lichen strophulus aufweist. Allmählich bilden sich dann bei jeder Bronchitis deutlichere Anfälle von erschwerter Exspiration ohne ein Hindernis im Kehlkopfe aus, Erscheinungen, die ganz an das Asthma der Erwachsenen erinnern. Im Alter von 6—10 Jahren erkranken diese Kinder, die im übrigen kräftig und gut genährt, sogar überernährt sind, fast regelmäßig zu Beginn des Winters an einem leicht fieberhaften Husten. Sobald dieser

abgeheilt ist, und die Kinder bei kaltem Wetter oder Wind wieder ausgehen, stellt sich erneuter, wochenlanger Husten ein, der mit kurzen Pausen den ganzen Winter über andauert. Immer mehr wird dabei die Exspiration erschwert; die Kinder setzen sich auf, atmen pfeifend und angestrengt; bringen beim krampfhaften Husten nur zähen, spärlichen Auswurf hervor. Die physikalische Untersuchung ergibt einen gut gebildeten, auffallend tiefen Thorax, der andauernd in Inspirationsstellung steht, nur geringe Atembewegungen ausführt. Die Perkussion läßt über der ganzen Lunge Schachtelton hören, die Auskultation reichliches Pfeifen und Giemen. Im Sputum finden sich konstant eosinophile Zellen. Charcot-Leydensche Kristalle und Curschmannsche Spiralen sind bei Kindern selten.

Die Krankheit hat an sich eine günstige Prognose. Die Anfälle vergehen gewöhnlich mit dem Eintritte der warmen Jahreszeit, haben aber die Tendenz, im nächsten Winter nach jedem auslösenden Momente wiederzukommen.

Differentialdiagnostisch ist vor allem, besonders bei kleinen Kindern, auf den Ausschluß der Tuberkulose zu achten. Das exspiratorische Asthma der Säuglinge ist in vielen Fällen von einer tuberkulösen Schwellung der Bronchialdrüsen hervorgerufen und hat dann natürlich eine viel schlechtere Prognose.

Bei negativer Tuberkulinreaktion und bei älteren, kräftigen Kindern werden wir das eigentliche Asthma annehmen können, und entsprechend der neuropathischen Ätiologie hauptsächlich dieser entgegenwirken.

Den besten Erfolg hat man bei größeren Kindern von einem Luftwechsel, wobei es ziemlich gleichgültig ist, ob man die Kinder ans Meer, ins Gebirge, oder einfach aufs Land schickt. Die Hauptsache ist, daß sie selbst davon überzeugt werden, daß sie in der anderen Luft besser atmen können und daß sie die Angst vor den Anfällen und die Selbstbeobachtung beim Husten verlieren. Wenn der Luftwechsel nicht ausführbar ist, oder nichts geholfen hat, sind atemgymnastische Übungen einzuleiten. Mehrmals am Tage ist der Thorax durch einige Minuten beim Exspirium auszupressen.

Die Kuhnsche Lungensaugmaske wird von Kindern gewöhnlich gut vertragen. Sie bewirkt eine erschwerte Inspiration und dadurch eine vermehrte Ansaugung des Blutes nach den Lungen.

Auch hydrotherapeutische Prozeduren (Abwaschungen oder Güsse am Morgen) sind manchmal von Erfolg begleitet.

Ein weiterer Versuch ist mit einem vollständigen Wechsel der Diät zu machen, ähnlich wie beim chronischen Ekzem. Kinder, die viel Milch zu trinken gewohnt sind, sind auf milchfreie, gemischte Kost zu setzen; oder man gibt für einige Zeit salzfreie, oder möglichst fettfreie Nahrung.

Während der akuten Anfälle sind Expectorantia (s. S. 330) oder Sedativa anzuwenden: Codein 0,005—0,02, Morphin so viel Milligramm, als das Kind Jahre zählt; eventuell ein Klysma mit 0,3 Chloral auf 30,0 Mucilago Gummi arabici. Auch Atropin, Adrenalin, Hypophysin werden verwendet.

Zu längerer Darreichung ist Natrium jodatum zu empfehlen: 1,0 auf 100 mit 10,0 Sirup, täglich 3 Eßlöffel; oder man gibt große Dosen durch einige Tage: so viel Gramm als das Kind Jahre zählt, auf 100 Wasser, mittags und abends einen Eßlöffel in Milch nach der Mahlzeit.

Die kapilläre Bronchitis.

Dem ersten Kindesalter ist eine Form der Bronchitis eigen, die später nur noch selten angetroffen wird: der eitrige Katarrh der kleinsten Bronchien. Die meisten Fälle kommen im 2. und 3. Halbjahr vor. Dies ist dieselbe Periode, welche die floride *Rachitis* bevorzugt, und tatsächlich sehen wir die Krankheit so häufig bei schwer rachitischen Kindern auftreten, daß ein kausaler Zusammenhang wahrscheinlich ist. Ob es mechanische Verhältnisse des weichen rachitischen Thorax sind, welche die geeignete Ventilation der Bronchien verhindern, oder ob die Bronchialschleimhaut durch die rachitische Noxe selbst geschädigt wird, bleibe dahingestellt. Eine einheitliche Ätiologie ist bei der Kapillarbronchitis ebensowenig vorhanden, wie beim Schnupfen. Häufig entwickeln sich solche Zustände während des *Keuchhustens*, während der *Masern* und besonders bei *Influenza*. Speziell sieht man sie, wenn Masernkranke sekundär mit Influenzabazillen infiziert werden. Es ist anzunehmen, daß auch sonst die Ausbreitung eines Bronchialkatarrhs von den größeren auf die kleinsten Bronchien durch eine Sekundärinfektion zustande kommen kann.

Pathologisch-anatomisch ist der Unterschied von der Lobulärpneumonie, der klinisch nicht immer deutlich ist, sehr markant. Die Lunge zeigt sich bei der Obduktion in ihrer ganzen Ausdehnung lufthältig, gebläht, ohne die Verdichtungen der lobulären Herde. Beim Druck auf eine angeschnittene Fläche treten eine Unzahl kleiner Eitertropfen aus allen kleinsten Bronchien hervor. Die Schleimhaut dieser ist hochrot, geschwollen und mit schleimigem Eiter ausgekleidet.

Histologisch sind die Gefäße mit Blut *strotzend* angefüllt, die kleinen Bronchien mit Schleim, polynukleären Leukozyten und Epithelien, während die Alveolen fast frei, ja sogar übermäßig ausgedehnt sind. Dagegen zeigen die Wände der Bronchien und das interstitielle Bindegewebe vielfach kleinzellige Infiltration.

Aber nur in den Fällen, die in sehr kurzer Zeit zum Exitus kommen, ist der Befund ein so gleichmäßiger. Nach längerem Bestehen der Verengerung der kleinsten Bronchien kommt es zu sekundären Folgeerscheinungen: *lobuläre Infiltrationsherde* entstehen da und dort durch Aspiration des Eiters in die Alveolen oder durch Übergreifen des entzündlichen Prozesses auf deren Innenfläche. Ferner kommt es zur Entwicklung von *Atelektasen* und von partiellem *Emphysem*. Die Blähung einzelner Teile der Lunge ist dadurch zu erklären, daß wohl Luft bei der Inspiration eingepumpt wird, daß aber das Auspressen der Luft durch die engen Röhrchen nur nicht vollkommen gelingt. In diesen Gebieten tritt aber dann allmähliche Resorption der abgesperrten Luft ein, und damit werden diese Partien luftleer, dunkelbraun, atelektatisch. Die Atelektasen finden sich hauptsächlich hinten, die Blähungen in den vorderen Lungenpartien. Die Pleuren sind dabei frei, in den übrigen Organen findet sich gewöhnlich außer Stauung nichts Pathologisches.

Das *klinische Krankheitsbild* entwickelt sich sehr rasch, meist auf dem Boden eines schon länger bestehenden leichten Bronchialkatarrhs. Die ersten Zeichen sind hohes Fieber, angestrengte Atmung und dann eine sehr charakteristische Erscheinung: eine akute Blässe, die besonders bei jenen Kindern auffallend ist, die vorher rosig ausgesehen hatten. Später mischt sich mit der Blässe ein bläulicher Farbenton durch Zyanose, so daß die Kinder ein eigentümliches graues Aussehen bekommen.

Die *Atmung* wird äußerst frequent und angestrengt. Der Thorax wird inspiratorisch krampfhaft erweitert. Die Luft strömt aber nur in ungenügendem Maße ein. Dadurch entsteht im Gegensatz zu der sonst eintretenden Vorwölbung des Epigastriums bei der Inspiration eine *inspiratorische Einziehung* desselben durch den

Druck der äußeren Atmosphäre. Bei allen fieberhaften Erkrankungen — mit Ausnahme der tuberkulösen Meningitis — ist die Atmung beschleunigt, nie aber so stark, wie bei der kapillären Bronchitis. Sie steigt bis auf 100 und mehr in der Minute und ist viel mehr in ihrer Frequenz betroffen als die Herzaktion. Während in der Norm drei bis vier Pulsschläge auf einen Atemzug kommen, dauert hier die Atmung nur zwei Herzrevolutionen oder noch kürzer. Die Inspiration ist von Nasenflügelatmen begleitet. Die Exspiration ist krampfhaft. Rasseln und Pfeifen ist weithin hörbar. Der Thorax der Rachitiker verändert bei jedem Atemzuge seine Form, besonders entlang dem rachitischen Rosenkranze und an den Flanken. Zu Beginn der Erkrankung ist das Kind noch kräftig genug, mit aller Anstrengung sich durch möglichst tiefe Atemzüge vor dem Luftmangel Befreiung zu verschaffen, später erlahmt die Kraft dazu, die Atmung wird immer frequenter und oberflächlicher. Ebenso wird der Husten, der anfangs in keuchhustenähnlichen Attacken erschienen war, immer kraftloser.

Die physikalischen Symptome über der Lunge sind anfangs verhältnismäßig gering. Die Perkussion ergibt hellen, tiefen Schall, die Auskultation nur vereinzelt feinblasiges Rasseln und Giemen. Trotzdem kann wegen der Verstopfung zahlreicher Bronchien mit Sekret der Pektoralfremitus abgeschwächt sein. Später wird das Rasseln überall hörbar und die Perkussion zeigt hinten, besonders neben der Wirbelsäule, undeutliche Dämpfung, die auf Atelektasen oder beginnende pneumonische Herde hinweist. Die ersteren verschwinden bei tiefem Atmen in einer der Dämpfung entgegengesetzten Körperlage. Vorn findet sich gewöhnlich eine Überlagerung des Herzens durch geblähte Lungenpartien.

Als eine Folge der schlechten Ventilation des Blutes und infolge des Erlahmens der Herzkraft tritt eine immer deutlichere Zyanose auf; die Extremitäten werden blaß und kühl. Dann wird auch das Gesicht auffallend blaß. Das Nervensystem ist, wie bei allen akuten Erkrankungen, symptomatisch mitbeteiligt: initiales Erbrechen, große Unruhe und recht häufig allgemeine Konvulsionen epileptiformer Natur, die dann später allgemeiner Apathie weichen.

Die Prognose der kapillären Bronchitis ist immer eine sehr ernste. Schwere Rachitis und initiale allgemeine Krämpfe sind von besonders übler Vorbedeutung. Mehr als die Hälfte der ausgesprochenen Fälle geht innerhalb weniger Tage zugrunde. Wenn der Kranke aber die erste Woche überlebt und sich bis zu dieser Zeit keine lobulären Pneumonien ausgebildet haben, ist Hoffnung auf Genesung.

Die Diagnose stützt sich vor allem auf die Dyspnoe ohne physikalischen Lungenbefund. Sie kann gegenüber einer beginnenden Bronchopneumonie oder Lobärpneumonie nicht immer sichergestellt werden und im weiteren Verlaufe weist uns vornehmlich die Auskultation darauf hin, ob Verdichtungen im Lungengewebe vorliegen. Bei Kindern, die irgendwelche tuberkulöse oder skrofulöse Erscheinungen gehabt haben, ist auch an Miliartuberkulose zu denken; eine exakte Differenzierung ist schwer, da uns die Tuberkulinreaktion bei der Miliartuberkulose oft im Stiche läßt. Manchmal kann das Röntgenbild die Entscheidung bringen.

Die Atemnot kann so heftig sein, daß man ein Hindernis im Larynx, einen diphtherischen oder Pseudokrupp annimmt. Gegen

Diphtherie spricht, wenn Tonsillen, Nase und die Rachenwand frei sind; bei Verdacht auf eine pseudokruppöse Verengung des Larynx kann man die Intubation versuchen; wenn sie keine Erleichterung schafft, sitzt das Hindernis tiefer unten in den kleinen Bronchien.

Die **Therapie** ist zunächst einmal die allgemeine der Bronchitis: Schwitzen, Einpackung, ein Expektorans oder Emetikum (s. p. 330).

Wenn die Dyspnoe intensiv wird und Blässe der Haut hinzutritt, so ist ein **Senfbad** angezeigt. Ein Nachteil des Senfbades ist, daß nicht bloß die Haut, sondern auch die Lungen der Kinder durch die scharfen Senföle gereizt werden. Darum hat **Heubner** die **Senfeinwicklung** angegeben, die er in folgender Weise beschreibt:

In einem Liter warmen Wassers wird eine größere Menge Senfmehl (zwei Hände voll) so eingeweicht, daß eine ziemlich dicke Suppe entsteht und so lange, bis das sich entwickelnde Senföl dem Beobachter die Schleimhäute der Augen und der Nase tüchtig zu reizen anfängt. Dann wird ein Wickel, groß genug, um das Kind vollständig bis zum Halse einzuhüllen, eingetaucht, etwas ausgerungen, auf eine etwas größere wollene Decke gelegt und nun der entkleidete Kranke so eingewickelt, daß er bis an den Hals darin steckt, während Kopf und Gesicht frei bleiben und so frische Luft eingeatmet werden kann. Der Wickel bleibt 20 Minuten liegen; zu Ende dieser Zeit merkt man, daß das Kind sich unruhig hin und her bewegt, weil es den Reiz an der Haut fühlt. Dann wird es herausgenommen, rasch die noch haftenden Senfkörner mit Wasser abgewaschen. Es ist jetzt bei gelungenem Verfahren krebsrot. Sofort kommt es nun in einen neuen Wickel mit reinem warmen Wasser, in dem es 2—3 Stunden liegen bleibt, so lange, bis es ungefähr 1 Stunde geschwitzt hat. Dabei steigt die Körpertemperatur oft erheblich. Dann wird es herausgenommen, in ein warmes laues Bad gebracht und hier kühl übergossen. Sodann kommt das Kind ins Bett und wird einen halben Tag lang völlig in Ruhe gelassen.

Tritt durch den Senf keine Rötung der Haut ein, so ist das ein prognostisch schlechtes Zeichen; nach intensiver Hautrötung sieht man oft nach wenigen Stunden bedeutende Besserung. Die Senfpackung kann einmal am Tage angewendet werden. In leichten Fällen, oder wenn man Senfpackung als zu angreifend fürchtet (Collaps), gibt man ein heißes Bad mit nachfolgendem kühlen Übergußß.

Daneben sind wieder **herzstärkende Mittel** anzuwenden: Digitalis oder Digalen, bei längerem Bestehen Tinctura strophanti; bei akuten Verschlechterungen **Kampfer-** oder **Koffeininjektionen** (siehe unter Herzkrankheiten, Herzinsuffizienz). In sehr bedrohlichen Fällen kann man auch den Aderlaß anwenden, der allerdings bei kleinen noch nicht abgemagerten Kindern schwierig auszuführen ist. Man versucht zuerst durch Venenpunktion Blut zu erlangen; gelingt dies nicht, präpariert man die Vena saphena und entzieht von dort aus 30—50 ccm Blut. **Sauerstoffinhalationen** sind in manchen Fällen von sehr gutem Erfolge.

Sind die akut bedrohlichen Erscheinungen vorüber, so ist die Behandlung dieselbe wie bei der akuten Bronchitis.

Bronchotetanie. Manche Fälle von Asthma und von kapillärer Bronchitis im Alter der floriden Rachitis dürften mit dem von **Lederer** beschriebenen Krankheitsbilde der Bronchotetanie zusammenhängen. Er fand bei spasmophilen Kindern, die unter den Erscheinungen akuter Erstickung oder Bronchopneumonie starben, post mortem keine Pneumonie, sondern Ödeme oder Atelektasen und vermutet, daß tetanische Verengerung der Bronchiolen zu den Krankheitssymptomen geführt habe. Bei dyspnoischen Erscheinungen von rachitischen und spasmophilen Kindern ist daher therapeutisch Calciumdarreichung (Calcii lactici 1,0—5,0 pro die) zu versuchen (**Rietschel**, [illegible]).

Lobuläre Pneumonie.

In den meisten Fällen bleibt es nicht bei einer Affektion der kleinen Bronchien, sondern die Entzündung geht auf die Lungenalveolen über; zuerst füllen sich die Lungenbläschen selbst mit Schleim, dann tritt eine Infiltration des interstitiellen Gewebes hinzu. Die multiplen kleinen Herde können weiterhin in verschiedener Ausdehnung konfluieren.

Pathologisch-anatomisch finden sich zuerst hirsekorngroße weißgelbliche Herde, die beim Einschnitte eitrige Flüssigkeit entleeren, später erbsen- bis nußgroße Verdichtungen von rotbrauner Farbe; bei noch weiterer Vergrößerung keilförmige Herde, die schließlich ganze Lappen erfüllen können. Daneben sieht man Emphysem der Lungenränder und Atelektasen an verschiedenen Partien, deren Bronchien durch Sekret verstopft oder durch anliegende pneumonische Herde gedrückt wurden. Je nach der Ausdehnung unterscheidet man die Bronchopneumonie in eine disseminierte und eine pseudolobäre.

Bakteriologisch finden sich mannigfaltige Mikroorganismen, hauptsächlich Diplococcus pneumoniae, Diplococcus catarrhalis oder Influenzabazillen. Daneben gibt es Pneumonien bei kleinen Kindern, besonders bei ernährungsgestörten Säuglingen, welche gar keine Bakterien enthalten. Sie verlaufen fieberlos und sind durch eine einfache Hypostase zu erklären. Einen viel heftigeren Verlauf nehmen die Aspirationspneumonien. Schon in den ersten Lebenstagen kommt es durch Aspiration von Fruchtwasser zu solchen Zuständen, ferner finden wir sie bei Erwachsenen nach schweren Erschöpfungsvorgängen, z. B. bei Typhus. Aspirationspneumonien kommen häufig als Folge der diphtherischen Lähmung zustande. Da der Verschluß des Larynx durch die gelähmte Epiglottis nicht vollständig ist, außerdem wegen des mangelhaften Verschlusses der Stimmbänder kein kräftiger Husten ausgeführt werden kann, kommt oft Flüssigkeit in die Bronchien und führt besonders dann zu Pneumonien, wenn gleichzeitig das Herz geschwächt ist.

Auch bei den Masern ist die Bronchopneumonie eine sehr gefährliche Erscheinung. Während der Masern finden wahrscheinlich alle Infektionserreger ein günstiges Ansiedlungsfeld vor, da die Antikörper gegen verschiedene Bakterien im akuten Stadium der Masern ihre Wirkung nicht entfalten können (anergische Periode). Die Pneumonie setzt bei Masern gewöhnlich erst nach Ablauf des Exanthems ein und macht sich durch einen erneuten Anstieg des Fiebers und der Dyspnoe bemerkbar.

Ähnlich wie bei Masern ist auch bei Keuchhusten die Krankheit an sich ziemlich ungefährlich und die Todesfälle sind zumeist durch die komplizierende Lungenentzündung bedingt. Bei Scharlach hingegen ist Pneumonie außerordentlich selten; wenn sie aber vorkommt, führt sie rasch zum Tode. Die Rachitis hat keinen direkten Einfluß auf das Entstehen von Bronchopneumonie, sie bewirkt aber eine Verschlechterung der Prognose bei bestehender Lungenerkrankung, wahrscheinlich durch die mechanische Schwierigkeit für die Ventilation der Lunge.

Klinisches Bild. Wenn die Bronchopneumonie sich nicht aus einem schon längere Zeit bestehenden Katarrh der Luftwege oder im Anschluß an eine Infektionskrankheit entwickelt, so kann sie entweder plötzlich mit Erbrechen und Fieber einsetzen oder erst allmählich zu deut-

licher Ausbildung gelangen. Das Erbrechen hört bald auf, aber Appetitlosigkeit stellt sich ein. Das Fieber zeigt nicht eine kontinuierliche Höhe wie bei der kruppösen Pneumonie, sondern fällt gewöhnlich in den Morgenstunden etwas ab, um am Abend 39—40° zu betragen. Der Puls ist dem Fieber entsprechend beschleunigt; die Atemfrequenz jedoch zeigt unverhältnismäßig hohe Zahlen. Gleichzeitig wird die Atmung, besonders das Exspirium angestrengt, beim Inspirium finden wir eine Mitbeteiligung der Nasenflügel und der Auxiliarmuskeln des Thorax.

Die physikalische Untersuchung ergibt anfangs nur vereinzelte Rasselgeräusche, dann wird das Rasseln lauter und klingender, das Exspirium hauchender, bis sich allmählich deutliches Bronchialatmen und kleinblasiges, klingendes Rasseln herausbildet.

Am häufigsten beginnen die physikalischen Erscheinungen am unteren Lungenrande und zwischen den Schulterblättern; wir hören dann über den Unterlappen allenthalben bronchitische Geräusche. An einer oder der anderen, oft engbegrenzten Stelle erscheint verschärftes Atmen, das auf Infiltration hinweist. Nach 1—2 Tagen sind ein oder beide Unterlappen infiltriert und geben bronchiales Atmen und Ägophonie. Die vorderen Lungenpartien bleiben in der Regel davon frei. Bronchitische Geräusche sind dann über der ganzen Lunge zu hören. Die Perkussion ergibt manchmal keinen Befund oder nur eine leichte Dämpfung und Tympanie. Gewöhnlich läßt sich eine längs der Wirbelsäule streifig verlaufende relative Dämpfung erkennen. Das Röntgenbild zeigt disseminierte Schatten entsprechend den infiltrierten Partien.

Aber das Bild der Bronchopneumonie ist kein einheitliches; es gibt Fälle mit geringem Fieber, mit minimalen Herden und dementsprechender geringer Beteiligung des Allgemeinbefindens, und daneben finden wir in anderen Fällen die schwersten, rasch zum Tode führenden Erscheinungen. So gibt es Fälle mit hochfebrilem Beginne, in denen es sehr rasch zur Ausbildung der Infiltration über den Unterlappen kommt, und die unter Unruhe, Benommenheit und Durchfällen in kurzer Zeit letal enden.

Als Folgeerscheinungen der gestörten Lungenfunktion finden wir einen kleinen, sehr frequenten Puls und Zyanose, besonders an den Fingerspitzen. Die Harnsekretion vermindert sich, Albumen ist im Urin nachweisbar. Auch der Intestinalkanal kann mitbeteiligt sein: blutig-schleimige Durchfälle, Zwerchfellhochstand und Meteorismus.

Die Prognose hängt wesentlich von der Ausdehnung der Herde ab und ist ungemein schwierig zu stellen. Von Bedeutung ist das Lebensalter; besonders im Alter von ½ bis zu 2 Jahren ist die Bronchopneumonie häufig und gefürchtet:

[illegible]

Häufigkeit der lobulären Pneumonie und Gefährlichkeit in den ersten Lebensjahren (nach Holt).

	Fälle	Proz. aller Fälle	Mortalität in Proz.
1. Lebensjahr	224	53	66
2. Lebensjahr	142	33	35
3.	46	11	32
4.	19	2	16
5.	4	1	–

Im 1. Lebensjahre verhalten sich schwächliche Kinder ähnlich wie Greise: sie können schon einfach durch die Rückenlage hypostatische Pneumonien akquirieren, die sich in Streifen rechts und links von der Wirbelsäule lokalisieren (paravertebrale Pneumonie von Gregor).

Bei der *Diagnose* der Bronchopneumonie, die sich gegenüber der Bronchitis auf die Auskultationsphänomene stützt, ist außer der kruppösen Pneumonie besonders die Lungentuberkulose auszuschließen, welche manchmal unter dem Bilde einer diffusen Bronchitis von pneumonischem Atemcharakter beginnt.

Therapeutisch ist es zur Behandlung der Pneumonie wie auch als Vorbeugungsmittel bei bestehender Bronchitis das Wichtigste, die Kinder viel herumzutragen oder wenigstens aufsitzen zu lassen. Eine sorgfältige Ernährung (Brustkinder sollen an der Brust bleiben!) und Pflege kann hier Außerordentliches leisten. Daher kommt es, daß Bronchopneumonien selbst in schlechten Wohnungen gut ausheilen, wenn die Mutter sich ganz der Pflege des erkrankten Kindes widmet, während in den schönsten Kinderspitälern die Pneumoniker sterben, wenn nicht genügend Pflegepersonal vorhanden ist.

Die *Behandlung der Bronchopneumonie* ist vor allem eine hydrotherapeutische. Im Gegensatze zur Bronchitis capillaris, wo wir die Senfpackungen bevorzugen, verwenden wir hier die häufig gewechselten *Prießnitzschen Umschläge* mit Wasser von Zimmertemperatur und die warmen *Bäder* mit kühlerer Übergießung. Das Bad soll ungefähr 37° C, das zum Übergießen bestimmte Wasser 25° C haben. Nach dem Bade ist das Kind mit einem gewärmten Badetuche abzureiben und ins ebenfalls gewärmte Bett zu bringen. Solche Bäder kann man ein- bis dreimal am Tage wiederholen, wenn die Kinder nicht Schwächeerscheinungen danach zeigen. Zur Sicherheit kann man vor dem Bade ein Analeptikum verabreichen: einige Tropfen Kognak in Tee oder Kaffee.

Die *Inhalation von Sauerstoff* hat in manchen Fällen einen sehr guten Erfolg, besonders bei großer Atemnot und Zyanose. Der Puls wird besser, ruhiger, das Kolorit rosiger, wenn das Kind wirklich den Sauerstoff einatmet. Die Schwierigkeit liegt darin, die Einatmung ohne Ermüdung des Kindes durchzuführen. Größeren Kindern gibt man den Glasansatz des Schlauches in den Mund, bei kleinen Kindern läßt man einen schwachen Sauerstoffstrom durch einen Glastrichter andauernd über das Gesicht strömen.

Die *medikamentöse Therapie* hat geringen Einfluß auf die Erkrankung; es ist üblich, leichte Expektorantien zu geben (Ipecacuanha, Senega, Liquor Ammonii anisati); mehr Wert ist auf die Herzmittel zu legen, falls sich Zeichen von Herzschwäche einstellen. Ol. camphoratum, Koffein und besonders Digitalis sind anzuwenden. (Infus. fol. digitalis so viele Dezigramme, als das Kind Jahre zählt, auf 70 Wasser und 30 Sirup, teelöffelweise in 2 Tagen einzunehmen.) Digalen gibt man tropfenweise (so viele Tropfen, als das Kind Jahre zählt, dreimal täglich) in Zuckerwasser (vgl. auch unter Herzinsuffizienz).

Kruppöse Pneumonie.

Die akute Lungenentzündung, die hauptsächlich durch die Infiltration eines einzigen Lappens und durch den typischen Fieber-

verlauf gekennzeichnet ist, hat verschiedene Namen bekommen: Fibrinöse, lobäre, kompakte oder Pleuropneumonie. Kein einziger dieser Namen deckt sich vollkommen mit den Eigentümlichkeiten der Erkrankung; am verbreitetsten ist wohl der Ausdruck kruppöse Pneumonie.

Bakteriologisch und pathologisch-anatomisch verläuft die Krankheit im Kindesalter in gleicher Weise wie bei den Erwachsenen, wir wollen darum auf dieses Kapitel nicht näher eingehen. Dagegen bietet sie klinisch eine Reihe von Eigentümlichkeiten. Man hatte früher geglaubt, daß die kruppöse Pneumonie bei Kindern selten vorkommt. Das trifft aber nur für die ersten Lebensmonate zu. Vor dem 3. Monate wird sie nicht beobachtet, darnach aber nimmt sie rasch an Häufigkeit zu und erreicht das Maximum des Vorkommens zwischen dem 2. und 5. Lebensjahre.

Häufigkeit der kruppösen Pneumonie in den einzelnen Perioden des Kindesalters (nach Holt).

1. Lebensjahr	76 Fälle	(15%)
2.—6. "	309 "	(62%)
7.—11. "	104 "	(21%)
12.—14. "	11 "	(2%)

In den einzelnen Jahreszeiten ist die Frequenz eine verschiedene. Der Beginn des Herbstes zeigt ein Minimum der Erkrankungen, das Frühjahr ein Maximum. Manchmal scheint eine Erkältung oder eine traumatische Einwirkung in direktem kausalem Zusammenhange mit dem Auftreten der Pneumonie zu stehen, was man, wie beim Schnupfen, auf eine vorübergehende Verminderung der Abwehrvorrichtungen des Körpers beziehen kann.

Die kruppöse Pneumonie lokalisiert sich vorzüglich im rechten Oberlappen und in den beiden Unterlappen. Holt fand in 950 Fällen von kruppöser Pneumonie bei Kindern unter 14 Jahren folgende Verteilung auf die einzelnen Lungenlappen:

Rechte Lunge:	Oberlappen allein	**176**
	Mittellappen	12
	Unterlappen	168
	mehrere Lappen	77
	zusammen	433
Linke Lunge:	Oberlappen allein	90
	Unterlappen	**283**
	mehrere Lappen	28
	zusammen	394
Beide Lungen:	Oberlappen beiderseits	13
	Unterlappen beiderseits	41
	anderweitige Kombinationen	69
	zusammen	123

Bei älteren Kindern beginnt die Erkrankung ganz ähnlich wie bei Erwachsenen mit Schüttelfrost und Seitenstechen, bei kleineren Kindern ist der Anfang nicht immer so scharf gekennzeichnet, besonders der Schüttelfrost ist selten ausgesprochen. Dagegen sehen wir häufig jene Initialsymptome, welche bei Kindern überhaupt schwere

Affektionen einzuleiten pflegen: Erbrechen oder Konvulsionen. Plötzliches Erbrechen ohne gleichzeitige Diarrhöe und ohne Anhaltspunkt für eine vorausgegangene Überfütterung ist ein Alarmsignal, das auf alles mögliche gefaßt macht: Scharlach, Meningitis tuberculosa, Pleuritis und Pneumonie können sich so ankündigen. Durch eine sorgfältige Organuntersuchung müssen wir Anhaltspunkte dafür gewinnen, von welchem System das Symptom ausgelöst worden ist.

Ein weiterer Unterschied ist darin gelegen, daß an Stelle des Seitenstechens der Erwachsenen *Bauchschmerzen* treten. Kleine Kinder lokalisieren die pleuralen Schmerzen in den Bauch, wie sie überhaupt bei allen Schmerzen, welche dem Thorax entstammen, auf den Bauch zu zeigen pflegen. Dies ist wichtig zu wissen, denn man darf bei Bauchschmerzen nicht durchaus einen Grund dafür im Abdomen zu finden suchen. Oft schon sind dabei Appendizitisoperationen



Fig. 90. Pneumonie des rechten Oberlappens (Wiener Kinderklinik).

vorschnell ausgeführt worden, und erst bei der Operation hat es sich herausgestellt, daß die Schmerzen, die zur Diagnose Appendizitis veranlaßt hatten, tatsächlich durch eine Pneumonie oder Pleuritis bedingt waren.

Neben den Bauchschmerzen ist für die kruppöse Pneumonie der kleinen Kinder das *exspiratorische Seufzen* typisch, das hier noch mehr ausgeprägt ist als bei der Bronchopneumonie. Bei jeder Ausatmung wird ein leiser Ton erzeugt, nicht ein stridoröses Geräusch. Das Inspirium ist frei.

Das Sputum, das von älteren Kindern manchmal expektoriert wird, ist glasig, durchsichtig und zäh, von rotbrauner Farbe und manchmal überdies mit Blut vermengt. In Wasser gebracht, zeigt es bisweilen dichotomisch verzweigte Ausgüsse der Bronchien. Zur Zeit der Lösung wird der Auswurf gelblich.

Der Lungenbefund ist nicht so leicht zu erheben als bei Erwachsenen: die Dämpfung ist nicht so stark ausgesprochen, man muß sehr leise perkutieren und ebenso auf tympanitischen Beiklang wie auf Schallverkürzung achten. Der Lungenbefund tritt gewöhnlich erst 2—3 Tage nach dem klinischen Beginne der Pneumonie deutlich ein, ja es gibt Fälle, an denen erst am 5. oder 6. Tage, ja selbst erst nach der Krise die Symptome manifest werden. Es sind dies jene, bei denen die pneumonische Infiltration von einem zentralen Herde aus langsam gegen die Pleura zu fortschreitet. Ausgezeichnete Dienste leistet die Röntgenuntersuchung. Sie hat gezeigt, daß die Pneumonie in der Regel in der Nähe des Lungenhilus beginnt und sich von da aus nach der Peripherie ausbreitet.

Die Auskultation bei Kindern hat den Nachteil gegenüber der Auskultation bei Erwachsenen, daß die Kinder nicht auf Kommando atmen, ja im Gegenteil die Atmung zurückhalten; wenn sie dann wieder zu schreien beginnen, so ist die Atmung allerdings intensiv, aber der Ungeübte hört nur das Geschrei. Der Kinderarzt muß sich daran gewöhnen, das Schreien zur Auskultation auszunützen. Das Schreien oder Seufzen klingt über infiltrierten Partien ganz anders als über der intakten Lunge; es klingt so nahe, wie wenn man das Hörrohr an die Trachea gelegt hätte. Während des Inspiriums ist wieder hauptsächlich auf den klingenden Beiklang der Rasselgeräusche zu achten.

Bei sehr kleinen Herden oder bei zentralen Pneumonien erlaubt oft nur die Auskultation der Stimme über verschiedenen Thoraxpartien einen Unterschied zu erkennen. Besonders ist auf Bronchophonie in der Achselhöhle zu achten, wo sie oft zuerst zu hören ist.

Neben dem Atmungstypus und dem hohen kontinuierlichen Fieber sind es der Herpes labialis, die geröteten, leicht zyanotischen Wangen und der kurze schmerzhafte Husten, welche schon von weitem die Diagnose erleichtern. Der Herpes tritt allerdings nicht häufig und nicht sehr früh ein, sondern auf der Höhe der Erkrankung. Öfters findet sich subikterische Verfärbung der Haut. Um diese Zeit sind die Patienten sehr schwer hergenommen, und wenn man nicht aus der Erfahrung sich vergegenwärtigt, daß die Prognose der kruppösen Pneumonie bei Kindern eine sehr günstige ist, würde man auf den Allgemeineindruck hin baldigen Tod erwarten. Glücklicherweise kann man hier den Eintritt der erlösenden Krise mit fast vollständiger Sicherheit versprechen. Schweißausbruch, ruhiger Schlaf stellen sich fast plötzlich ein und die Temperatur sinkt innerhalb 12—24 Stunden von 40° auf normale oder subnormale Werte herab. Es besteht wohl noch große Schwäche, aber der Appetit kommt zurück und innerhalb weniger Tage ändert sich das Aussehen des Patienten vollkommen.

Die Krise wird am häufigsten am 7. Tage gefunden, sie hält sich aber nicht genau an dieses Datum, wie die folgende Zusammenstellung beweist:

Eintritt der Krise bei 567 Fällen von kruppöser Pneumonie der Kinder (nach Holt):

Krankheitstage	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	18.	21.	26.
Anzahl der Fälle	3	22	43	88	81	132	73	55	22	18	7	8	3	1	3	1	3

Es gibt auch frühzeitige Krisen; sogar Fälle von eintägigen Pneumonien (Feer) sind beschrieben. Die physikalischen Symptome halten auch bei der Krise mit den klinischen nicht gleichen Schritt; das feinblasige Rasseln, das die Lösung einleitet, kann mehrere Tage auf sich warten lassen, wie ja auch ausnahmsweise Dämpfung und Bronchialatmen erst nach der Krise auftreten können. Nicht in allen Fällen ist der plötzliche Temperaturabfall ein definitiver; fast ebenso häufig, wie eine Krise, findet man die sog. Pseudokrise; der erneuerten Fieberzacke folgt der kritische, seltener ein lytischer Abfall. Nach einigen Tagen niedriger Temperatur kann aber ein erneutes hohes Fieber Symptome in einem anderen Lappen ankündigen: die sog. Pneumonia migrans.

In den meisten Fällen ist nicht nur das Lungenparenchym beteiligt; sobald die Entzündung bis an die Pleura herantritt, erfolgt eine Exsudation, die verschiedene Grade erreicht, serofibrinös oder eitrig sein kann. Wir werden die Pneumonie als die Hauptursache des Empyems wieder zu erwähnen haben. In ähnlicher Weise wird der Herzbeutel affiziert. Die dadurch entstehende Perikarditis ist eine bösartige Komplikation, die oft zum Tode führt. Das Exsudat ist meistens nicht sehr bedeutend und bei der Auskultation wird das Reiben von den pneumonischen Geräuschen der Nachbarschaft überdeckt; so kommt es, daß die Perikarditis oft erst am Sektionstische erkannt wird. Nicht selten findet sich als Komplikation eine Otitis media, ausnahmsweise eine Nephritis.

Das Innere des Herzens ist äußerst selten betroffen und auch der Herzmuskel, der beim Erwachsenen so häufig bei der Pneumonie versagt, hält beim Kinde stand. Die größere Herzkraft des Kindes ist auch der Grund, daß 90% der kindlichen Pneumoniker mit dem Leben davon kommen, während von Erwachsenen 30% und mehr sterben. Außer Pleura und Perikard nehmen gelegentlich auch entfernte Organe an der Erkrankung teil, wie Gelenke, Knochenmark und Meningen.

Meningitische Symptome kommen aber auch vor, ohne daß sich in der Zerebrospinalflüssigkeit Kokken finden lassen, ohne daß man also von einer eigentlichen Metastase reden kann. Das zentrale Nervensystem nimmt überhaupt an dem pneumonischen Symptomenkomplexe einen starken Anteil; so sieht man bei älteren Kindern gelegentlich Aphasien und vorübergehende halbseitige Lähmungen. Bei kleinen Kindern findet man häufig eklamptische Anfälle, besonders am Anfange der Krankheit. Wichtig ist es, die meningeale Form der Pneumonie zu kennen, die hauptsächlich im Alter von 3—7 Jahren beobachtet wird. Erbrechen und Kopfschmerzen leiten die Symptome ein. Nackensteifigkeit und vorübergehendes Schielen erinnern vollkommen an eine epidemische Meningitis, auch Sopor oder Delirien, spastische Zustände der Extremitäten und Hyperästhesie der Haut können das Bild vervollständigen. Bei dem Befunde einer Pneumonie im Unterlappen werden gewöhnlich die meningealen Symptome als eine Verstärkung der üblichen Allgemeinerscheinungen angesehen und nicht weiter beachtet. Viel schwieriger liegt aber die Sache, wenn der pneumonische Herd nicht gefunden wird, weil er im Oberlappen schwer zugänglich ist. So ist es wohl gekommen, daß die meningealen Symptome besonders bei der Oberlappenpneumonie

beschrieben wurden. Tatsächlich scheinen sie (Schlesinger) ebenso oft auch bei anderen Lokalisationen vorzukommen. Sie haben keine ernstere Bedeutung und verschwinden mit der Krise.

Die Differentialdiagnose gegenüber der Bronchopneumonie hat auf die Therapie keinen Einfluß, wohl aber ist es für die Prognose sehr wertvoll, die Krisis voraussagen zu können. Man achte besonders auf den Charakter des Fiebers, den Herpes und die Lokalisation. Infiltration im Unterlappen und daneben bestehende Bronchitis sprechen für Bronchopneumonie. Die verschiedensten fieberhaften Erkrankungen des Kindesalters werden erfahrungsgemäß oft mit der Pneumonie verwechselt, so besonders Typhus, Miliartuberkulose, Meningitis, Pleuritis. Gewöhnlich bietet das hohe Fieber und die beschleunigte Atmung zu diesem Irrtume Veranlassung. Bei Ikterus mit hohem Fieber ist an Pneumonie zu denken. Die Milz ist bei Pneumonie nicht immer vergrößert, häufig tritt ihre Schwellung erst nach der Krise ein. Zu achten ist neben den physikalischen Symptomen auf Blut und Harn, deren Untersuchung bei diagnostischen Zweifeln zum Zwecke des Ausschlusses anderer Erkrankungen notwendig ist. Das Blut zeigt bei kruppöser Pneumonie vom ersten Tage an eine erhebliche Vermehrung der Leukozyten (bis 40000 im Kubikmillimeter), der Harn ist spärlich, daher konzentriert und reich an harnsaurem Sediment, er zeigt febrile Albuminurie, Diazo, sowie eine Verminderung oder vollständiges Fehlen der Chloride. Wahrscheinlich wird das Kochsalz in Lunge und Pleura zurückgehalten.

Die Therapie ist bei der unkomplizierten kruppösen Pneumonie eigentlich überflüssig; nur gute Pflege ist notwendig. Die Nahrung wird eingeschränkt, entsprechend dem geringen Appetit, dagegen gebe man reichlich zu trinken (Limonade, Mineralwasser mit Milch, Tee usw.). Gegen das Fieber verwendet man kalte Wickel, die durch einige Stunden im Tage halbstündig gewechselt werden, oder häufige kühle Abwaschungen und laue Bäder. Wenn das Fieber länger als 8 Tage dauert, gibt man Antipyretika. Bei Diarrhöe verwendet man Tanninpräparate, bei Darmträgheit Rizinus oder Glyzerinsuppositorien. Bei Zeichen von Herzschwäche ist Digitalis, Koffein, Kampfer zu geben, besonders dann, wenn die Extremitäten kühl werden (vgl. Herzinsuffizienz). Nach dem Eintritte der Krise fällt die Temperatur so stark, daß man oft genötigt ist, Wärmflaschen und Exzitantien zu verabreichen. Expektorantien sind entbehrlich, aber in kleinen Mengen unschädlich. Man sorge in der Rekonvaleszenz für reichliche Kost.

Chronische Pneumonie.

Chronische Infiltrationen bleiben manchmal nach Bronchopneumonien zurück, welche sich im Laufe von Influenza, Keuchhusten und Masern gebildet haben und häufig nur einen Lungenlappen, aber in ausgedehnter Weise betreffen. Hierbei verwachsen auch die beiden Pleurablätter zu einer festen Schwarte, wobei sie oft noch an einzelnen Stellen etwas Flüssigkeit zwischen sich lassen. Die ergriffene Lunge schrumpft und wird von Bindegewebe durchsetzt. Die Bronchialäste, welche zur kranken Lungenpartie gehören, erweitern sich dabei manchmal zu zylindrischen Bronchiektasien.

Physikalisch finden wir intensive Dämpfung mit tympanitischem Beiklange, abgeschwächtes oder bronchiales Atmen. Die kranke Brusthälfte zeigt einen geringeren Umfang. Gegenüber einer Pleuritis — zu deren Diagnose man wegen der intensiven Dämpfung geneigt ist — ergibt die Probepunktion ein negatives Resultat. Die Infiltration kann sich nach einigen Monaten resorbieren und gibt im allgemeinen eine gute Prognose, wenn sie nicht durch eine tuberkulöse Infektion bedingt ist. Sehr wichtig ist daher der Ausschluß der Tuberkulose, der durch die Tuberkulinreaktion zu geschehen hat. Außer guter Allgemeinbehandlung und reichlicher Kost, Atemübungen, Aufenthalt in frischer Luft usw. gibt es keine Therapie, welche zielbewußt angewandt werden könnte.

Emphysem.

Akutes partielles Emphysem wird oft als Nebenbefund bei Sektionen von Bronchopneumonien gefunden; es bildet sich bei günstigem Ausgange der Lungenentzündung rasch zurück und hat keine klinische Bedeutung. Echtes Emphysem durch Überdehnung der ganzen Lungenbläschen entwickelt sich ausnahmsweise im Anschluß an Bronchialasthma oder Keuchhusten. Interstitielles subkutanes Emphysem, bei dem durch das Mediastinum die Luft unter die äußere Haut getrieben wird, sieht man hier und da nach Verletzungen der Lunge, besonders nach Tracheotomie, gelegentlich auch nach Probepunktion. Spontan kann es von tuberkulösen Kavernen oder Zerreißung von Lungenbläschen bei Pertussis ausgehen.

Bronchiektasie.

Wenn man von den äußerst seltenen Fällen der angeborenen Bronchiektasien (Wabenlunge) absieht, entwickeln sich die Erweiterungen der Bronchien erst nach dem 3. Lebensjahre im Gefolge von subakuten Lungenerkrankungen. In erster Linie ist hier der Keuchhusten zu nennen, dann die Masern, ferner Pneumonien aus anderer Ursache, welche alle eine Ausdehnung der Bronchien durch den intrathorakalen Druck bei den Hustenanfällen erzeugen. Ferner entstehen Bronchiektasien nach Pleuraerkrankungen, bei denen durch Schrumpfung ein inspiratorischer Zug auf die Bronchialwand ausgeübt wird.

Pathologisch-anatomisch finden sich meist in den Unterlappen zylindrische oder sackförmige Erweiterungen der Bronchien, die vereinzelt bis zu Hühnereigröße erreichen können, oder zahlreiche erbsengroße Blasen darstellen. Die Schleimhaut atrophiert, verliert ihr Flimmerepithel, in den Höhlen stagniert der Inhalt und gibt verschiedenartigen Bakterien Gelegenheit zur Ansiedlung.

Klinisch ist der stundenlange Husten charakteristisch, der besonders am Morgen die Kinder peinigt, locker klingt und mit der Expektoration sehr reichlichen, häufig übelriechenden Auswurfes endigt. Das Sputum zeigt manchmal die charakteristische Schichtung in drei Abteilungen. Lokal findet man an einer Stelle, meistens am hinteren, unteren Lungenrande große Rasselgeräusche, selten eigentliche Kavernensymptome. Wichtig ist, daß vor dem Aushusten tympanitischer Schall oder leichte Dämpfung zu bestehen pflegt, welche nach dem Aushusten verschwinden. Bei Erweiterungen nahe der Ober-

fläche hören wir das Geräusch des gesprungenen Topfes und können einen Wechsel in der Schallhöhe bei Öffnen und Schließen des Mundes nachweisen.

Der Verlauf der Erkrankung ist exquisit chronisch. Leichte Fiebersteigerungen können durch lange Zeit anhalten, sonstige allgemeine Symptome, Appetitlosigkeit brauchen nicht zu bestehen. Sie sind wohl hauptsächlich von Mikroorganismen abhängig, die sich in den Bronchiektasien angesiedelt haben. Lokale Bronchitis begleitet die Affektion fast immer; es können Verwachsungen der Pleura, Verlagerung des Herzens und chronische Zirkulationsstörungen entstehen, die dann manchmal zur Ausbildung von Trommelschlägelfingern Veranlassung geben (Fig. 91).



Fig. 91. Trommelschlägelfinger bei Bronchiektasen. 10jähr. Mädchen. Fingernägel uhrglasartig gebogen. (Heidelberger Kinderklinik. Prof. Feer.)

Bei der *Diagnose* sind vor allem tuberkulöse Kavernen durch Anstellung der Tuberkulinreaktion und durch sorgfältige Untersuchung des morgendlichen Sputums auf Tuberkelbazillen auszuschließen.

Die *Prognose* großer Bronchiektasen ist nicht günstig, weil eine Heilung fast nie eintritt, und früher oder später durch Komplikationen der Tod zu erfolgen pflegt.

Zur *Therapie* verwendet man neben der antibronchitischen Allgemeinbehandlung, Thoraxmassage, Atemübungen, exspiratorische Thoraxkompression, Inhalationen mit Fichtennadelextrakt oder Terpentinöl. In sehr schweren Fällen ist ein chirurgischer Eingriff zu versuchen.

Lungenabszeß und *Lungengangrän* (Verdichtung des Lungengewebes und aashafter Geruch der Exspirationsluft) kommen im Kindesalter nur sehr selten vor.

Pleuritis.

Der wichtigste Unterschied der Exsudationen der Pleura im Kindesalter gegenüber dem späteren Leben besteht in der Häufigkeit der *eitrigen Pleuritis*. Empyeme bilden sich selten im 1. Halbjahre, aber schon recht oft im 2. Halbjahre, am häufigsten im 2. Lebensjahre; darnach nimmt die Frequenz von Jahr zu Jahr ab. Es scheint, daß die kindliche Pleura ganz besonders zu Erkrankungen durch den *Pneumokokkus* disponiert ist. In vier Fünftel aller Fälle von Pleuritis finden sich hier Pneumokokken im Exsudat, während bei Erwachsenen nur ein Viertel der Fälle diesen Mikroorganismus aufweist. So entsteht auch die eitrige Pleuritis im Anschluss an eine kruppöse oder Bronchopneumonie als *metapneumonisches Empyem*. Entsprechend dem Vorkommen der Pneumonie bildet sich auch das Empyem vorzugsweise im Winter und Frühling. *Strepto-*

kokkenaffektionen sind bei Kindern seltener als bei Erwachsenen, mit Ausnahme von Neugeborenen, welche als metastatische Lokalisation einer allgemeinen Sepsis Streptokokkenexsudate der Pleura aufweisen. Ferner finden wir Pleuritis bei Entzündungen der Nachbarorgane, z. B. bei Perityphlitis, dann bei Nephritis und endlich im Verlaufe rheumatischer Erkrankungen. Letztere sowie die Tuberkulose geben ein seröses Exsudat; trockene Pleuritis ist im Kindesalter seltener.

Septische Pleuritis der Neugeborenen. Die Krankheit verläuft unter dem Bilde einer allgemeinen Sepsis, die entweder vom Nabel oder von Phlegmonen des Brustkorbes oder auch vom Mediastinum ausgeht. Die Eiteransammlung im Pleuraraum enthält Streptokokken und kann durch Dämpfung nachweisbar werden, sie wird aber meistens erst bei der Sektion entdeckt. Die Prognose der Erkrankung ist selbstverständlich schlecht, ein Eingriff aussichtslos.

Fibrinös-eitrige Pleuritis des Säuglings. Auch diese stellt meistens nur einen Nebenbefund bei der Sektion dar. Um Lungenlappen, welche pneumonisch infiltriert sind, finden sich zottige Auflagerungen oder dicke Schwarten. Klinisch ist diese Form bei aufmerksamer Untersuchung manchmal aus dem Reibegeräusche zu erkennen. Finkelstein legt großes Gewicht auf ein leichtes mit dem Finger eben tastbares Ödem der Brusthaut an jenen Stellen, unter denen die pleuritischen Exsudate liegen. Aber auch ohne Pneumonie kann bei Säuglingen eine Pleuritis entweder durch Lymphangitis vom Mediastinum aus erzeugt werden oder als anscheinend primäre Infektion des Pleuraraums vorkommen. Die pleuritischen Auflagerungen sind sehr zähe und zeigen keine Tendenz zur Verflüssigung. Ferner ist dieser „primären, lymphangitischen Form" eigentümlich, daß sie auf den Herzbeutel, dann die peripheren Gelenke und auf die Bauchhöhle überzugreifen pflegt, während Haut, Muskeln und innere Organe von Metastasen frei bleiben. Heubner hat sie als eigene Krankheit unter dem Namen „Mehrfache eitrige Entzündung seröser Häute" beschrieben. Die Krankheit verläuft zuerst wie eine Pneumonie unter hohem Fieber und dyspnoischen Erscheinungen. Es entwickeln sich aber keine deutlichen Lungensymptome, sondern nach einigen Tagen werden die Eiteransammlungen im Perikardium und in den Gelenken manifest, der Tod erfolgt innerhalb der ersten 2 Wochen.

Das Empyem. Der Beginn der Erkrankung ist in den meisten Fällen nicht exakt festzustellen. Besonders bei Säuglingen bildet sich die Eiteransammlung schon während der Pneumonie und die Symptome gehen allmählich ineinander über. In anderen Fällen begegnen wir nach einem kurzen hochfieberhaften Beginne gleich pleuritischen Symptomen, können aber wohl annehmen, daß sich dieselben an eine wenig markante Pneumonie angeschlossen haben. Charakteristisch für die pleuritische Ansammlung, wenn sie schnell entsteht, sind hochgradige Dyspnoe und Schmerzen, welche wieder hauptsächlich in die Magengegend lokalisiert werden. Die Kinder bevorzugen die Seitenlage und zwar auf der Seite des Exsudates, um mit der anderen Lunge besser atmen zu können. Die Inspektion ergibt eine Ausdehnung der betroffenen Seite, die Thoraxhälfte ist starr und atmet nicht mit, die Zwischenrippenräume springen etwas vor, was man bei mageren

Kindern auch durch den Finger konstatieren kann. Die **Perkussion** ergibt eine vollständige Dämpfung; man muß aber darauf achten, nicht zu stark zu perkutieren, da sonst bei den geringen Raumverhältnissen der Kinderbrust die andere Lunge mitschwingt und der Schall nur leicht gedämpft erscheint. Auf dem Mitschwingen der Thoraxplatte der gesunden Seite und auf der Hemmung dieser Schwingungen auf der kranken Seite bei starker Perkussion beruhen die Phänomene, welche von **Rauchfuß** und **Hamburger** beschrieben wurden: auf der gesunden Seite findet sich neben der Wirbelsäule eine streifenförmige Dämpfung und ebenso auf der kranken Seite eine streifenförmige Aufhellung. Auf der Vorderseite des Thorax können ähnliche Verhältnisse nachgewiesen werden; die abnormen Dämpfungsgrenzen jedoch, welche man bei schwacher Perkussion findet, sind nicht durch diese physikalischen Ursachen, sondern durch Verdrängung des Mediastinums bedingt. Das Herz ist bei linksseitigem Exsudat nach rechts gedrängt, seine Dämpfung reicht weit über den rechten Sternalrand. Spitzenstoß und Herztöne sind rechts von den gewöhnlichen Stellen nachweisbar. Der Spitzenstoß kann bis in die rechte Mamillarlinie rücken. Bei Empyem der rechten Thoraxhälfte wird nicht nur das Herz nach links verdrängt, sondern auch die Leber nach unten.

Die **Auskultation** ergibt nicht die klaren Verhältnisse, wie man sie beim Erwachsenen gewohnt ist, insbesondere ist es wichtig zu wissen, daß das Atemgeräusch nicht aufgehoben zu sein pflegt, sondern fast normal oder etwas verschärft sein kann. Gewöhnlich hört man deutliches, aber etwas entfernt klingendes Bronchialatmen. An der oberen Grenze der Dämpfung besteht lautes Bronchialatmen und Ägophonie, bei Verkleinerung des Exsudates wird dort Reiben oder Knisterrasseln hörbar. Die Ausfüllung des **Traubeschen** Raumes kann bei Kindern als Symptom nicht gut verwertet werden.

Der Verlauf des Empyems hängt von seiner Ausdehnung ab. Kleine Eiteransammlungen werden resorbiert und gehen in Schwartenbildung über, bei größeren jedoch tritt keine spontane Heilung ein. Es kann sich nach einiger Zeit ein Durchbruch in die Lunge einstellen, wobei große Massen von Eiter erbrochen werden, ohne daß dadurch eine vollständige Entleerung erfolgt. Oder aber es bildet sich ein „Empyema necessitatis" und Durchbruch durch die Brustwand. In allen Stadien des Empyems kann der Tod eintreten, entweder durch Insuffizienz der Lunge oder durch Herzschwäche oder durch Kachexie oder endlich durch die Miterkrankung anderer Höhlen, besonders des Perikards.

Die **Prognose** des Empyems hängt allerdings bis zu einem gewissen Grade von den Eitererregern ab. Verhältnismäßig am besten ist die Prognose der durch Pneumokokken bedingten Empyeme, während Streptokokkenempyeme sehr hohes Fieber, typhöse Erscheinungen, Peritonitis und Sepsis verursachen und auch nach der Entleerung des dünnflüssigen Exsudates sich rasch wieder anfüllen. Empyeme durch Fäulniserreger, wie sie nach Lungengangrän oder typhösen Pneumonien vorkommen, verlaufen nicht so akut, trotzen aber ebenfalls der Behandlung. Hier kann es durch Gasbildung zum Pyopneumothorax kommen. Zu dem letzteren kann auch das tuberkulöse Empyem

führen, das verhältnismäßig selten vorkommt und ebenfalls prognostisch nicht günstig ist.

Serofibrinose Pleuritis. Wie beim Empyem kann auch hier der Beginn ein schleichender sein, im Anschluss an akute Infektionskrankheiten oder Pneumonien. Die Kinder erholen sich nach der akuten Krankheit nicht, haben keinen Appetit, magern ab und fiebern in unregelmäßiger Weise. Schmerzen finden sich hauptsächlich in den rasch eintretenden Fällen und zwar besonders beim Husten. Die Symptome der Perkussion und der Auskultation sowie die Verlagerungserscheinungen sind dieselben wie beim Empyem. Wahrscheinlich beruht ein größerer Teil der serösen Ergüsse, als man gewöhnlich annimmt, auf **Tuberkulose**; bei positiver Tuberkulinreaktion ist immer in erster Linie diese Ätiologie wahrscheinlich, auch wenn im Exsudate weder mikroskopisch noch durch den Tierversuch Tuberkelbazillen nachgewiesen werden. Die zweithäufigste Ursache dürften **rheumatische Affektionen** sein; im Anschluß an akuten Gelenkrheumatismus oder nach Angina entstehen bei älteren Kindern seröse Exsudate, die ebenfalls bakterienfrei sind und öfters doppelseitig vorkommen. Das letztere gilt auch von den Pleuritiden, die sich mit Nephritis kombinieren. Hier läßt sich oft nicht genau feststellen, ob es sich um eine eiweißreiche Stauungsflüssigkeit oder um ein entzündliches Exsudat handelt. Sie sind gewöhnlich doppelseitig und erreichen meist keine bedeutende Ausdehnung.



Fig. 92. Empyem der linken Pleurahöhle. Ausdehnung der linken Thoraxhälfte. Verstrichensein der Interkostalräume. Verschiebung des Mediastinums und des Herzens nach rechts. (Universitäts-Kinderklinik München, Prof. von Pfaundler.)

Der Verlauf der serösen Pleuritis ist ein viel günstigerer als der des Empyems. Todesfälle treten selten ein. Meistens verschwindet das Exsudat in einigen Wochen, spätestens in einigen Monaten. Allerdings ist die Heilung nur selten eine absolute, es bleiben Verwachsungen der Pleurablätter zurück und Schwartenbildungen, besonders hinten unten, welche sich noch jahrelang durch eine leichte Dämpfung und eine mangelnde Verschieblichkeit bei der Respiration nachweisen lassen. Oder es kann zu Schrumpfungen kommen, welche

das Mediastinum und damit das Herz auf die betreffende Seite hinüberziehen und bei Kindern bedeutende Verbildungen des Thorax und Skoliosen der Wirbelsäule zur Folge haben können.

Diagnose. Die einfache fibrinöse Pleuritis läßt sich durch das Reibegeräusch konstatieren. Wie schon mehrmals betont, hat sie wenig Bedeutung; viel wichtiger ist es, die exsudative Pleuritis zu erkennen, weil von der richtigen Behandlung Leben und Heilung abhängig sein können.

Bei einem Kinde mit Erkrankungen der Atmungsorgane soll man zunächst die Perkussion des Thorax ausführen. Jede intensive Dämpfung spricht in erster Linie für Pleuritis. Finden wir über der gedämpften Partie hochbronchiales Atmen mit klingenden Rasselgeräuschen, so werden wir eine Infiltration annehmen und je nach der Art des Verlaufes an Pneumonie oder Tuberkulose zu denken haben. Ist die Atmung nicht bronchial, dann wird uns dies in unserem Verdachte auf Pleuritis bestärken. Es muß aber nochmals betont werden, daß sich über dem Exsudate nicht immer abgeschwächtes Atmen finden muß, sondern daß bei Kindern normales oder bronchiales Atmen über der Pleuritis gefunden werden kann. Die wichtigste Frage ist nun die: besteht wirklich ein Erguß und ist derselbe serös oder eitrig? In jedem Falle, in dem auch nur ein Zweifel in dieser Richtung vorliegt, soll man die Probepunktion machen. Aus den physikalischen Symptomen allein ist nämlich die Entscheidung nicht zu treffen; man erlebt immer wieder Überraschungen bei solchen Fällen, in denen man auf eine Infiltration sicher zu schließen glaubte und nun doch Flüssigkeit findet. Allerdings wird es dann gelegentlich auch geschehen, daß man Blut in die Spritze aufzieht, wenn man in die Lunge gestochen hat, oder überhaupt kein Resultat erhält, wenn man in eine Schwarte gekommen ist. Nur bei schmalen Dämpfungen lohnt es sich nicht, eine Probepunktion zu machen, weil doch keine praktische Entscheidung davon abhängt. So kleine Ergüsse brauchen keine Operation, auch wenn sie eitrig sind. Sie heilen von selbst aus.



Fig. 93. Probepunktion der Pleura.

Die *Probepunktion* geschieht am besten unterhalb der Skapula an einer Stelle, wo man nachher auch die Thorakotomie ausführen kann. Selten ist man genötigt, vorne am Thorax einzustechen; man hüte sich dort vor Verletzungen des Perikards, der Leber und des Zwerchfells. Am besten ist es, wenn man nach genauer Perkussion mit einem Ringe die Stelle markiert, an der man einstechen will. Der Ring wird fest auf die Haut gedrückt und hinterläßt eine rote Spur, die mehrere Minuten sichtbar bleibt und auch durch das Waschen (Alkohol und Äther) nicht verwischt wird. Allgemeine und Lokalanästhesie ist nicht notwendig. Die *Einstichöffnung* wird mittels *Kollodiumwatte oder Heftpflaster verklebt*. Die *Kanüle sei nicht zu eng*, weil dickflüssige Empyeme durch feine Nadeln nicht durchtreten. Ist die Flüssigkeit serös, so ist keine Operation notwendig, ausgenommen, wenn das Exsudat linksseitig ist und starke Verdrängungs- oder Kompressionserscheinungen des Herzens verursacht. In diesem Falle kann man an derselben Stelle mit einer größeren Kanüle einstechen und mit einer Spritze oder dem *Dieulafoyschen* Apparat eine partielle Entleerung vornehmen.

Hat die Probepunktion eitrige Flüssigkeit ergeben, so ist eine möglichst vollständige Entleerung des Exsudates anzubahnen. Am besten eignet sich dazu die *Thorakotomie mit partieller Rippenresektion*. Das einfache Einstechen im Zwischenrippenraum mit Einführung eines Drains und *Bulau*scher Drainage usw. ist deshalb nicht so empfehlenswert, weil das Drain zwischen den Rippen eingequetscht werden kann und dann keine Flüssigkeit mehr durchläßt.

Ausspülungen des Pleuraraumes haben wenig Effekt, in manchen Fällen scheinen sie die Heilung sogar aufzuhalten.

Die partielle *Rippenresektion* wird in der Weise ausgeführt, daß man in der Narkose einen Längsschnitt auf die oberhalb der Einstichstelle gelegene Rippe macht, das Periost herunterschiebt und dann mit einer Kneifzange, die eine hufeisenförmige untere Schneide hat, ein Stück aus der Rippe herausbeißt. In den dadurch gewonnenen Raum stößt man die Kornzange ein und führt dann das Drain durch, dessen äußere Teile man durch den Verband gehen läßt, nach oben schlägt, mit einer Nadel befestigt und mit einer Klammer schließt. Wenn der Hautschnitt klein ist, gelingt es manchmal, daß der Eiter nur durch das Drain fließt, welches ein- bis zweimal am Tage geöffnet wird. Meistens geht auch daneben Eiter in den Verband; dieser muß dann öfter gewechselt werden.

Auch mit der Thorakotomie ist die *Prognose* des Empyems keine sehr gute, es sterben etwa 20% der Kinder; in den ersten Lebensjahren sogar noch mehr. Immerhin ist hier die Prognose viel besser als ohne Operation, so daß die Nichtausführung der Probepunktion und der Entleerung des Eiters als Kunstfehler angesehen werden kann.

Die *Therapie der serösen Pleuritis* ist in den leichteren Fällen eine expektative. Man gibt Salizylpräparate, Diuretica (Digitalis 0,1—0,2 g mit Diuretin 2—5 g auf 2 Tage), daneben lokal Jodsalben oder Einreibungen mit ätherischen Ölen, gegen den Husten Codein. Während des akuten Stadiums kann man Umschläge machen, je nachdem sie besser vertragen werden, kalte oder warme. Das Exsudat wird nur dann durch Punktion abgelassen, wenn sich Verdrängungserscheinungen des Herzens (s. Fig. 92, p. 347) unangenehm bemerkbar machen. Gegen zurückbleibende Deformitäten des Thorax sind orthopädische Maßnahmen am Platze: Kriechen, Turnen, Schwimmen neben der geeigneten Allgemeinbehandlung.

Ein allgemeines Literaturverzeichnis findet sich am Schlusse des Buches.

V.

Die Krankheiten des Herzens.

Von

E. Feer

in Zürich.

Allgemeine Symptomatologie und Diagnostik.

Störungen der Schlagfolge finden sich beim Kinde recht häufig. Tachykardie, die gewissermaßen physiologisch ist beim jungen Kinde, stellt sich bei Fieber, Aufregung usw. leicht ein und erreicht bei Neuropathischen hohe Grade. Auch bei älteren nervösen Kindern schnellt die Pulsfrequenz nach Erregung und Anstrengung oft stark in die Höhe, der Spitzenstoß verbreitert sich, der Puls kann dabei kleiner und leicht unterdrückbar werden, ohne daß man aber in diesen vorübergehenden Störungen eine dilatative Herzschwäche suchen dürfte. Eine Herzschwäche darf man dann annehmen, wenn die Steigerung der Pulsfrequenz, die sich auf eine mäßige Anstrengung (2malige schnelle Steigung von 2 Treppen, langsames 10maliges Aufrichten des Rumpfes aus liegender Stellung oder 10malige tiefe Kniebeuge) einstellt, nach 2 Minuten nicht zurückgegangen ist. Die paroxysmale Tachykardie ist bei älteren Kindern beobachtet worden, einige Male hereditär, und kann dauernd abheilen. Vaguskompression durch vergrößerte Bronchialdrüsen soll nach Hochsinger permanente Tachykardie bewirken können.

Arythmie findet sich gelegentlich physiologisch bei jüngeren Kindern und kann namentlich im Schlafe festgestellt werden. In der Rekonvaleszenz von Infektionskrankheiten (besonders Pneumonie, Typhus) stellt sie sich häufig für Tage oder Wochen ein. Meist handelt es sich um eine belanglose Erscheinung; von Bedeutung ist sie dagegen bei Diphtherie. Bei akuten und chronischen Darmstörungen der Säuglinge stellt sie sich häufig ein, so besonders gern im Stadium der Dekomposition, zugleich mit Verlangsamung. Von zerebralen Prozessen ist die tuberkulöse Meningitis im Beginne eine häufige Ursache. Bei älteren Kindern läßt sich oft keine andere Ursache als Nervosität nachweisen. Bei Steigerung der Pulsfrequenz durch Fieber oder Anstrengung verliert sich diese Arythmie, die eine nicht seltene, harmlose Erscheinung ist und durchaus nicht immer auf Myokarditis bezogen werden darf. Gewöhnlich beruht sie hier auf einer Verlängerung der Diastole; bei organischer Schädigung (Diphtherie usw.) liegt oft Extrasystolie vor (Hirsch).

Die kindlichen Herzaffektionen führen entschieden seltener zu Arythmie als diejenigen des Erwachsenen, weil chronische Myokarditis in der Jugend viel seltener, Atherosklerose in stärkerem Maße gar nicht

vorkommt. Bei Endokarditis und bei den gewöhnlichen Klappenfehlern macht sie sich ab und zu bemerkbar.

Bradykardie ist häufig gleichzeitig mit Arythmie verknüpft und findet sich darum bei allen obengenannten Leiden, speziell ausgesprochen bei Diphtherie. Es treten dabei frustrane Herzkontraktionen auf, die keine fühlbare Pulswelle erzeugen. Bei infektiöser Myokarditis (Diphtherie, Scharlach) ist die Bradykardie oft sehr ausgesprochen.

In einigen Fällen mag Blockierung im Spiele sein. Bisweilen stellt sich Bradykardie im Ablauf von Appendicitis ein. Bei Säuglingen kommt Pulsverlangsamung weniger leicht zustande wie späterhin und wird bei ihnen oft bei Ikterus und bei tuberkulöser Meningitis vermißt.

Bei einem 4 Monate alten Säugling sah ich einmal monatelang eine Pulsfrequenz von 60—70 Schlägen, die selbst durch Fieber von 40° nicht beeinflußt wurde, vermutlich hervorgerufen durch Myoperikarditis. Plötzlicher Tod.

Über die anatomischen und hämodynamischen Verhältnisse des Herzens vgl. S. 2, über die Herzuntersuchung S. 62.

Die eigentliche Leistung der Kreislauforgane kann am genauesten beurteilt werden mit der Sphygmobolometrie (Sahli) oder mit der Energometrie (Christen). Letztere Methode hat an unserer Klinik wertvolle Resultate ergeben (Hotz).

Das Elektrokardiogramm gibt auch beim Kinde wichtige und zum Teil vom Erwachsenen abweichende Resultate (Heubner, Hecht, Nöggerath). Die Apparatur eignet sich aber nicht zur Verwendung in der Praxis.

Herzgeräusche.

Es gibt häufig Zustände am Herzen, die nur auskultatorische Veränderungen hervorrufen, wogegen die Perkussion keine Abweichung von der Norm aufzuweisen braucht.

Im Säuglingsalter sind die ersten Herztöne oft dumpf, sogar unrein; erst später trifft man regelmäßig die lauten Herztöne, welche für das Kindesalter charakteristisch sind.

Herzgeräusche sind ungemein häufig; in den ersten 2 bis 3 Lebensjahren deuten sie gewöhnlich auf einen angeborenen Herzfehler, da erworbene in diesem Alter recht selten sind und akzidentelle Geräusche zur Ausnahme gehören.

Verwandt den echten Klappenfehlergeräuschen sind die Geräusche, die bei den sog. funktionellen Insuffizienzen entstehen, z. B. an der Mitralis und Trikuspidalis bei dekompensierten Herzfehlern oder bei Scharlachnephritis infolge der Herzdilatation.

Alle anderen Geräusche bezeichnen wir als akzidentelle. Die akzidentellen Geräusche sind in keiner Periode so häufig wie im Schulalter, wo sie die organischen Klappengeräusche an Zahl außerordentlich überwiegen. Sie finden sich hier nach einigen Autoren bei der Hälfte aller Schulkinder. Lüthje fand bei drei Viertel der Schulkinder ein leichtes systolisches Geräusch an der Pulmonalis; manche führen dieses auf die relativ weite Pulmonalarterie bei engem Ostium zurück.

Die akzidentellen Herzgeräusche kommen nach Hochsinger in den ersten 3 Jahren sozusagen nicht vor. Wie Thiemich, v. Stark u. a. habe ich aber schon oft bei 1—2jährigen (meist stark anämischen) Kindern deutliche Geräusche festgestellt, für welche die Sektion keine anatomische Grundlage aufdeckte, auch in Fällen, wo das Geräusch nicht erst in den letzten Lebenstagen auftrat. Gleichwohl besteht kein Zweifel, daß akzidentelle Geräusche in den ersten 3 Jahren nicht häufig sind.

Die akzidentellen Geräusche haben das Gemeinsame, daß

sie systolisch auftreten, fast stets einen weichen, hauchenden Charakter besitzen und fast ausschließlich den linken Herzrand, die Gegend der Pulmonalis, weniger oft der Mitralis betreffen. Die Herzdämpfung ist normal. Die Entstehungsweise der akzidentellen Geräusche ist noch nicht aufgeklärt. Viele Autoren (Hochsinger, Potain, Herm. Müller) nehmen an, daß die meisten davon kardiopulmonale Geräusche sind, d. h. durch die Veränderungen hervorgerufen werden, welche die Lingula der Lunge durch das Herz im Moment der Systole erfährt, wobei jedoch die Erklärung ganz verschieden ist (Aspiration von Luft? Mitschwingen der Lunge? Reibegeräusche?). Eine neuere, röntgenologisch gestützte Erklärung geht dahin, daß z. T. eine starke Annäherung des Pulmonalbogens an die vordere Brustwand das Geräusch verursacht (Rumpel und Reiche). Für den extrakardialen Ursprung der Geräusche spricht der Umstand, daß diese Geräusche sehr inkonstant sind, bei Aufregung, rascher Atmung in Erscheinung treten oder stärker werden (souffle de consolation), bei Lagewechsel verschwinden. Im Stehen finden sie sich häufiger wie im Liegen. Der systolische Ton geht neben dem Geräusche nie ganz verloren, das Geräusch beginnt erst in der mittleren Phase der Systole (mesosystolisches Geräusch). Der zweite Pulmonalton ist oft verstärkt.

Bei einem kleineren Teil der akzidentellen Geräusche scheint eine vorübergehende Insuffizienz der Muskelringe oder der Papillarmuskeln an der Mitralis bei intakten Klappen die Ursache zu bilden, ohne daß sich hier wie bei der bekannten relativen Insuffizienz eine Herzdilatation vorfindet. Viele der Geräusche bei fieberhaften Krankheiten, wie diejenigen bei akuter Myokarditis möchte ich hierher rechnen. Kräftigung des Herzmuskels, stärkere Innervation (Anstrengung) kann das Geräusch vorübergehend zum Verschwinden bringen. Schlieps bezeichnet diese Herzgeräusche, deren Existenz ich schon in den früheren Auflagen angeführt habe, als atonische Herzgeräusche. Sie finden sich hauptsächlich bei großen, schlaffen, neuropathischen Mädchen, bei Abmagerung im Typhus, Scharlach. Der systolische Ton fehlt. Durch Kompression der Bauchaorta, der Femoralarterien verschwindet das Geräusch oft (Schlieps).

Bei anderen Fällen dürfte das akzidentelle Geräusch auf einer gesteigerten Strömungsgeschwindigkeit und Dünnflüssigkeit des Blutes beruhen. Sahli sieht hierin eine häufige Ursache bei Erwachsenen. Am ehesten dürfen wir die Geräusche hierher rechnen, welche bei Fieber, bei beschleunigter Herzaktion, bei Anämie sich einstellen, insonderheit wo nebenbei Nonnensausen zu hören ist.

Aus allem geht jedenfalls hervor, wie schwer es im gegebenen Falle hält, die Ursache eines systolischen Geräusches zu erkennen, um so mehr als bei Mitralinsuffizienz im Kindesalter anfänglich die Verstärkung des zweiten Pulmonalis und die Dilatation des rechten Ventrikels längere Zeit (s. p. 364) fehlen können. Zur Unterscheidung zieht man die eben angegebenen speziellen Merkmale bei, die aber nicht immer einen sicheren Entscheid geben. Fortlaufende Beobachtung bringt am ehesten Klarheit und zeigt, wie oft fälschlicherweise bei älteren Kindern organische Klappenfehler diagnostiziert werden.

Ein gespaltener zweiter Pulmonalton findet sich oft bei gesunden Kindern, wenn unter dem Einfluß von Erregung, von Schreien und Pressen durch Stauung in der Lunge der Schluß der Pulmonal-

klappe früher erfolgt als derjenige der Aorta. Auch eine Verstärkung des zweiten Pulmonaltones kann unter diesen Umständen auftreten, hat aber naturgemäß nichts zu bedeuten.

Bei älteren Kindern kommen häufig Venengeräusche vor. Abgesehen vom Nonnensausen, das man bei Anämischen sehr oft am Halse (nicht drücken mit Stethoskop!) wahrnimmt, findet man häufig zu beiden Seiten des Sternums leise, aber sehr langgezogene, selbst kontinuierliche Geräusche, die man auf die großen Venen bezieht. Im Liegen werden sie oft schwächer. Ein besonders starkes Geräusch trifft man vereinzelt rechts vom Sternum, mit einem Maximum unterhalb der Auskultationsstelle der Aorta. Das Geräusch ist ein langgezogenes, fast kontinuierliches, oft imposantes Sausen, das bei der Systole eine Verstärkung erfährt. Vielleicht entsteht das Geräusch, das sehr wechselnd ist und am ehesten bei Anämischen gefunden wird, in der Vena cava superior. Bei Tuberkulösen ist man geneigt, an Kompression durch vergrößerte Bronchialdrüsen zu denken, wie bei einem Geräusch, das solche auf dem Sternum zeigen können, wenn man den Kopf stark zurückbeugt (Eustace Smith). Ich finde es aber oft auch sonst bei älteren Kindern.

Ist man zur Diagnose eines organischen Herzfehlers gelangt, so bieten sich oft noch Schwierigkeiten, zu entscheiden, ob es sich um ein angeborenes oder ein erworbenes Leiden handelt. Außer der Berücksichtigung sämtlicher hier und weiter unten gegebener Momente sind folgende Punkte zur Entscheidung wichtig: für angeborene Herzfehler sprechen laute, rauhe Geräusche bei normaler Dämpfungsfigur, ferner Geräusche in den ersten Jahren mit großer Dämpfung und schwachem Spitzenstoß (Hochsinger). Fehlen von Geräuschen an der Herzspitze und Vorwiegen derselben in der Pulmonalgegend. Sehr laute Geräusche über dem ganzen Herzen deuten mit Wahrscheinlichkeit auf ein offenes Septum. Ein schwirrendes systolisches Geräusch mit der größten Intensität am oberen Sternaldrittel ohne deutliche Hypertrophie spricht für offenen Ductus Botalli oder offenes Septum.

Andererseits fallen beim Kinde eine große Reihe von Krankheitsursachen fast oder ganz weg, die beim Erwachsenen eine große Rolle spielen. So die Atherosklerose, welche beim Erwachsenen häufig zu Aortenklappenfehlern, eventuell Aneurysmen führt; ebenso kommen chronische Myokarditis und stenokardische Anfälle aus dieser Ursache beim Kinde nicht vor. Schädigungen des Herzens durch Alkohol und Tabak, durch Fettleibigkeit zeigen sich nur höchst selten.

Nervöse Störungen.

Selbständige nervöse Störungen des Herzens treten gegenüber dem Erwachsenen sehr zurück. Solche auf thyreotoxischer Grundlage (Basedowsche Krankheit) erscheinen erst bei älteren Kindern vereinzelt. Klagen über Palpitationen werden selten vor dem 6.—8. Jahre geäußert, selbst da, wo die Herzaktion sehr verstärkt und verbreitert ist. Bei älteren Kindern führt bisweilen fortgesetzte Onanie zu Palpitationen und beschleunigtem Pulse.

Die spasmophile Diathese (Tetanie) ist eine häufige Ursache plötzlichen Todes bei jüngeren Kindern und bewirkt den Exitus bei Spasmus glottidis durch plötzlichen Herzstillstand (vielleicht durch Tetanie des Herzens, Ibrahim), nicht durch Asphyxie. Die verminderte

Widerstandskraft des Herzens bei exsudativer Diathese ist u. a. bei den Infektionskrankheiten besprochen. Die plötzlichen Todesfälle dabei, die auch ohne jede Infektion erfolgen können, sind noch nicht geklärt. Da der Herzmuskel völlig intakt sein kann, scheint es sich oft um Versagen der nervösen Automatie zu handeln. Die große Labilität des Herzens muß hier von der allgemeinen krankhaften Diathese bedingt sein.

Noch wenig studiert sind die Herzstörungen der neuropathischen Kinder. Sie äußern sich gewöhnlich in einer großen Labilität der Pulsfrequenz. Auf heftigen Schmerz und Schrecken hin kann der Puls langsam und unregelmäßig werden; selbst plötzliche Todesfälle kommen dabei vor.

Angeborene Herzfehler.

Allgemeines. Die relative Häufigkeit der angeborenen Herzfehler darf ein größeres Interesse beanspruchen, selbst wenn wir von jenen zahlreichen Fällen absehen, bei denen die Störungen so hochgradig sind, daß sie schon in kurzer Frist nach der Geburt zum Tode führen.

Als Ursache ergeben sich in einem großen Teil der Fälle Bildungsanomalien, worauf bisweilen gleichzeitige anderweitige Hemmungsbildungen (Hasenscharten, Gaumenspalten usw.) hinweisen. Neben Myxidiotie und Mongolismus finden sich häufiger angeborene Herzfehler, als daß hier reiner Zufall mitspielen könnte. Öfter aber, wie man früher annahm, trägt wohl intrauterine Entzündung des Herzens und der großen Blutgefäße die Schuld. Oft ist es unmöglich, bei der Autopsie diese beiden Ursachen reinlich zu scheiden, um so mehr, als sich gern zu angeborenen Bildungsfehlern später entzündliche Störungen hinzugesellen.

Ein großer Teil der angeborenen Herzfehler erklärt sich aus Unregelmäßigkeit und Störung der normalen Herzentwicklung, auf die wir hier nicht eingehen können. Die regelrechte Teilung des ursprünglich einfachen Ausführungsschlauches (Truncus arteriosus), der Herzanlage in die Aorta und die Arteria pulmonalis, die richtige Einfügung der Aorta in den linken Ventrikel und damit nahe verknüpft die gute Ausbildung des Septum ventriculorum, das ist gewissermaßen ein Kunststück, das der Natur oft mißlingt und die meisten fehlerhaften Anlagen verschuldet. Durch regelwidriges Verhalten der Aorta zur Arteria pulmonalis entsteht Atresie oder Stenose des einen oder anderen dieser Gefäße, Transposition derselben usw. Sehr häufig finden sich verschiedene Anomalien kombiniert, zu denen dann sekundär andere (z. B. Offenbleiben des Ductus) kompensierend hinzutreten.

Diese häufigen Kombinationen machen die Diagnose im einzelnen Falle meist weit schwieriger als bei erworbenen Herzfehlern, so daß viele Ärzte von vornherein auf eine solche Verzicht leisten und sich damit begnügen, „Morbus caeruleus“ zu diagnostizieren.

Die Zyanose ist nun wirklich ein sehr häufiges und hervorstechendes Symptom der angeborenen Herzfehler, das oft schon gleich nach der Geburt auffällig ist. Sie hat gewissermaßen auch prognostischen Wert, indem im allgemeinen die Fälle, die gleich von Anfang an schwere Zyanose aufweisen, selten mit einem längeren Leben vereinbar sind; solche, die nur leichte Zyanose zeigen oder erst im Laufe des 1. oder 2. Jahres zyanotisch werden, sind viel günstiger. Die Ur-

sache der Zyanose ist nicht ganz klar. Eine Stauung ist daran sicherlich nicht immer beteiligt, worauf auch die Seltenheit von Ödemen hinweist. Häufig ist eine Beimischung von venösem Blute zum arteriellen am Zustandekommen der Zyanose schuld. Endlich auch die Hyperglobulie, die sich schon im 1. Jahre entwickelt und einigermaßen der Zyanose parallel geht (6—8 Millionen). Die Hyperglobulie, die Vermehrung des Hämoglobins, die Vergrößerung der Erythrozyten sind als kompensatorische Einrichtungen aufzufassen, welche die O-Versorgung des Organismus erleichtern.

In manchen Fällen ist die Zyanose von Geburt an so stark ausgeprägt und betrifft den ganzen Körper, Haut und Schleimhäute, daß sie auch dem Laien ohne weiteres auffällt. In anderen Fällen zeigen nur Lippen, Ohren, Fingerspitzen und Zehen leichte bläuliche Verfärbung, die flüchtiger Beobachtung entgehen kann. Mit der Zeit entwickeln sich Trommelstockfinger (s. Fig. 91, p. 354), die den allerstärksten Grad erreichen können. Es gibt aber auch Fälle, die in der Ruhe keinerlei Zyanose erkennen lassen, die erst beim Schreien und Pressen auftritt. Dabei ist zu berücksichtigen, daß auch ganz gesunde jüngere Säuglinge bei heftigem Schreien zyanotisch werden können. Bei anderen Fällen hinwiederum tritt die Zyanose erst nach Monaten oder selbst erst nach Jahren zutage.

Nun gibt es auch Fälle, die dauernd jede Zyanose vermissen lassen, so daß es nicht angeht, die angeborenen Herzfehler einfach als Morbus caeruleus zu bezeichnen. Die Symptome sind anfänglich nicht immer deutlich, da wo Zyanose fehlt. Es können nämlich in der ersten Zeit die auskultatorischen Veränderungen am Herzen fehlen oder leicht überhört werden. Gewöhnlich aber sind Herzgeräusche das wichtigste Symptom, das auf die Krankheit hinweist. Erworbene Herzfehler in den ersten 3 Jahren sind selten, auch funktionelle Geräusche nicht häufig, so daß also Herzgeräusche in diesem Alter schon an sich mit Wahrscheinlichkeit auf ein angeborenes Leiden hinweisen. Ist dieses Geräusch abnorm laut, so wird ein solches sozusagen zur Gewißheit, selbst ohne daß bestimmte weitere Eigentümlichkeiten (siehe unten) hinzutreten. Die Perkussion ergibt in den meisten Fällen mit Zyanose Vergrößerung der Herzdämpfung, besonders nach rechts, da die Mehrzahl der Fehler das rechte Herz betrifft (Pulmonalstenose). Andere Fehler (reine Septumdefekte) können ohne wesentliche Herzvergrößerung verlaufen.

Die Atmung ist in Fällen mit Zyanose regelmäßig beschleunigt, oft dyspnoisch, oder es stellen sich Anfälle von Dyspnoe und Zyanose ein. Stauungskatarrhe sind naturgemäß häufig und führen oft zu Bronchopneumonie.

Ödeme stellen sich relativ selten und spät ein, was sich durch die Dickwandigkeit und Resistenz der Venen erklärt, zum größeren Teil aus der dem Erwachsenen gegenüber viel geringeren Neigung des kindlichen Organismus, auf Herzinsuffizienz mit Ödemen zu antworten, eine Eigentümlichkeit, die auch bei den erworbenen Herzfehlern jüngerer Kinder auffällig ist.

Eine häufige Erscheinung ist das Zurückbleiben der körperlichen und geistigen Entwicklung, eine allgemeine Hypoplasie, die leicht verständlich ist und welche bei schweren Fehlern schon im Säuglingsalter auffällig ist, so daß schon öfters der Stillstand in der körperlichen Entwicklung von Säuglingen bei Fehlen von Ernährungs-

störungen mich auf die Vermutung eines angeborenen Herzfehlers gebracht hat, die sich dann späterhin bestätigte, selbst da, wo anfänglich die Herzsymptome nicht sicher waren. Die ungenügende Dekarbonisation des Blutes erklärt es, daß viele Kinder mit angeborenen Herzfehlern dauernd subnormale Temperatur und kühle Extremitäten aufweisen. Die Stimmung ist oft weinerlich und reizbar.

Die Prognose der Herzfehler ist außerordentlich verschieden. Die einen führen unweigerlich gleich nach der Geburt oder in wenig Tagen zum Tode, andere beeinträchtigen die Gesundheit oft gar nicht (siehe unten). Der Tod erfolgt meist an Herzinsuffizienz, interkurrenten Infektionskrankheiten oder Bronchopneumonie. Tuberkulose ist eine bekannte Todesursache bei Pulmonalstenose.

Die Behandlung kann mehr leisten in Verhütung von komplizierenden Krankheiten als im positiven Sinne. Sorgfältige Pflege, warme Kleidung, Vermeidung von Erkältung, Aufenthalt in reiner Luft sind anzustreben, besonders sorgsam ist Ansteckung mit Masern und Keuchhusten fernzuhalten. Bei eintretender Herzinsuffizienz und bedrohlicher Zunahme der Zyanose sind die bekannten Herzmittel (vor allem Digitalis), auch O-Inhalationen heranzuziehen (s. p. 374); ihre Wirkung ist meist nicht nachhaltig. Man schiebt ihre Anwendung möglichst hinaus, um das Herz nicht ohne Not zu peitschen.

1. Defekt des Septum ventriculorum (Rogersche Krankheit).

Eine häufige Störung ist ein Defekt im Septum der Kammern, der naturgemäß stets auf einen Bildungsfehler zurückzuführen ist. Darum findet man relativ häufig andere äußere Bildungsfehler (Hasenscharten usw.) daneben.

Der Defekt betrifft fast stets den oberen und membranösen Teil des Septums. Ist der Defekt sehr groß, so kann jede Geräuschbildung ausbleiben. In den meisten Fällen zeigt sich aber als wichtigstes Symptom ein sehr starkes, rauhes, systolisches Geräusch, das über dem ganzen Herzen zu hören ist, jedoch ein Maximum der Intensität links vom Sternum in der Höhe des dritten Interkostalraumes aufweist (Roger). Das Geräusch pflanzt sich auch nach dem Rücken, aber nicht in die Karotis fort. Ist das Loch nicht allzu klein, so besteht daneben oft ein verstärkter zweiter Pulmonalton, da der muskelstärkere linke Ventrikel Blut nach dem rechten Ventrikel hinüberpreßt und so den Druck daselbst erhöht.

Das Herz kann lange Jahre oder dauernd seine normale Größe behalten; später kann sich eine mäßige Dilatation und Hypertrophie des Herzens einstellen. Zyanose fehlt vollkommen. Allgemeinbefinden und körperliche Leistungsfähigkeit sind gewöhnlich ungestört, so daß die Anomalie meist zufällig entdeckt wird und ihre Träger ein hohes Alter erreichen können.

Die Diagnose ist in den ersten Jahren aus dem rauhen verbreiteten systolischen Geräusch (Maximum links vom Sternum), bei unveränderter Herzfigur oft mit Sicherheit zu stellen. Das Geräusch besitzt einen eigenartigen Charakter (Preßstrahlgeräusch); nach Herm. Müller zeigen die meisten Fälle später ein fühlbares Schwirren. Der deutliche oder verstärkte zweite Pulmonalton, die mangelnde Zyanose sprechen gegen Pulmonalstenose. Viel schwieriger wird die Diagnose, wenn der gleiche Befund erst bei Kindern über 4—6 Jahren

entdeckt wird. Hier werden erworbene Mitralinsuffizienzen mehr und mehr häufig und machen, wie ersichtlich, ähnliche auskultatorische und auch perkutorische Erscheinungen. Das Maximum des Geräusches an der Herzspitze, der weniger rauhe, weniger verbreitete Charakter sprechen für Mitralinsuffizienz.

Sehr häufig ist das offene Septum kombiniert mit angeborener Pulmonalstenose, mit Offenbleiben des Ductus arteriosus oder mit beiden Anomalien gleichzeitig, so daß seine genaue Diagnose auf unüberwindliche Schwierigkeiten stoßen kann.

Das Offenbleiben des Foramen ovale ist ein häufiger Befund, der aber ohne Störung, auch symptomlos verläuft, gelegentlich zu paradoxer Embolie führt.

2. Offenbleiben des Ductus arteriosus Botalli.

Der normalerweise sich im 1. Lebensmonat vollziehende Verschluß des Duktus kann durch Störung der Lungenatmung (Atelektase) oder durch Herzfehler verhindert werden, so daß das Offenbleiben speziell in Kombination mit anderen Fehlern, nicht selten ist.

Bei isoliertem Vorkommen ergibt der offene Duktus im 1. Jahre zunehmendes systolisches Geräusch mit der größten Intensität an der Auskultationsstelle der Pulmonalis und darüber, wahrscheinlich hervorgerufen durch Wirbelbildung der sich hier begegnenden Blutströme aus Pulmonalis und Aorta (vgl. Fig. 94). Der zweite Pulmonalton ist regelmäßig verstärkt, da der Aortendruck darauf lastet. Das systolische Geräusch pflanzt sich durch die Aorta auf die Karotiden fort. Bei etwas älteren Individuen ist oft ein fühlbares Schwirren in der Pulmonalgegend und im Jugulum vorhanden.

Nach längerem Bestande der Anomalie kommt es häufig zu einer Dilatation der Arteria pulmonalis, welche eine charakteristische querfingerbreite Dämpfung links vom Sternum im ersten und zweiten Interkostalraum bewirken kann; im Röntgenbild zeigt sich daselbst ein Schatten. Späterhin kann auch der rechte Ventrikel sich erweitern.

In reinen Fällen bleibt das Allgemeinbefinden lange ungestört. Zyanose fehlt meist. Späterhin stellt sich eine Neigung zu Katarrhen ein; die Träger der Anomalie können aber Jahrzehnte alt werden.

Die Diagnose kann wegen der häufigen Kombination mit anderen Fehlern oft nur vermutungsweise gestellt werden.

3. Pulmonalstenose.

Es ist dies der häufigste angeborene Herzfehler neben dem offenen Septum und dem offenen Duktus. Meist wird ein längeres Leben nur durch Kombination mit anderen Fehlern ermöglicht, welche die Blutversorgung der Lungen unterstützen, so durch Offenbleiben des Duktus (ungefähr in der Hälfte der Fälle), wobei die Lungen von der Aorta her gespeist werden und durch ein offenes Septum ventriculorum, welches das Blut, das nicht durch die verengte Pulmonalis ausfließen kann, nach dem linken Ventrikel und der Aorta hinleitet. Nur selten kommt es zu einer Atresie der Arterie. Die Stenose kann am Ostium selbst liegen, aber auch diesseits davon, im Conus (intrakardial) oder jenseits, im Gefäßstamm.

Symptome. An der Auskultationsstelle der Pulmonalis findet sich ein systolisches Geräusch und ein abgeschwächter oder fehlender zweiter Pulmonalton. Der erste Ton ist undeutlich oder fehlt. Ist die

Stenose hochgradig, so kann das Geräusch fehlen und das Blut fließt bei gleichzeitigem Septumdefekt vom rechten nach dem linken Ventrikel und in die Aorta, so daß ein Geräusch sich in die Aorta und in die Karotiden fortpflanzen kann. Findet sich neben der Pulmonalstenose ein offener Duktus, so ist der zweite Pulmonalton verstärkt und es können sich die übrigen Anzeichen des offenen Duktus einstellen (Schwirren, starke Fortleitung der Geräusche in die Karotiden). Im Laufe der Jahre stellt sich eine beträchtliche Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels ein.

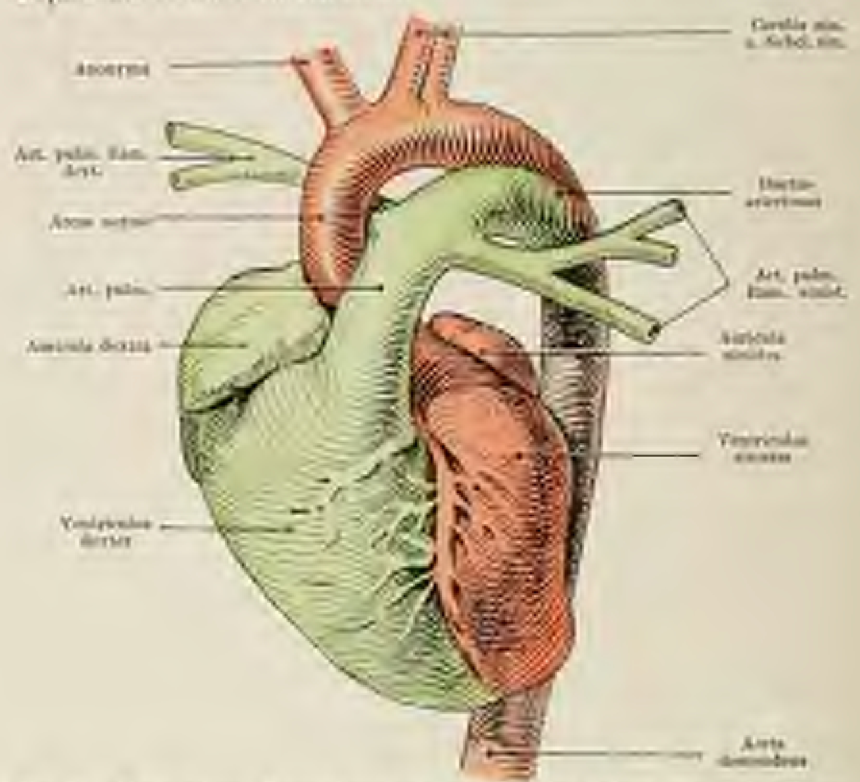


Fig. 94. Herz eines Neugeborenen zur Zeit der Geburt mit noch offenem Ductus art. Botalli, zugleich die verschiedene Blutmischung des Arcus aortae und der Aorta descendens beim Fötus anzeigend (Kollmann).

Es besteht meist bedeutende Zyanose, die beim Schreien zunimmt und sich bis ins Schwarzblaue steigern kann. Die Zyanose ist oft schon nach der Geburt auffällig. Mit der Zeit entwickeln sich die höchsten Grade der Trommelschlägelfinger. Das Befinden ist durch Dyspnoe, Lungenkatarrhe, Anfälle von Ohnmacht und Erstickung, Schwindel gestört. Der Tod erfolgt oft an Respirationskrankheiten, Lungentuberkulose oder unter hydropischen Erscheinungen.

4. Aortenstenose.

Die Aortenstenose ist viel seltener als die drei besprochenen Fehler. Die Verengerung betrifft entweder die Gegend des Ostiums und macht dann ähnliche Symptome wie bei erworbener Aortenstenose.

Bei hochgradiger Stenose dauert das Leben selten länger wie einige Wochen und kann nur mühsam dadurch erhalten werden, daß der Körper von der Pulmonalis her durch den offenen bleibenden Duktus mit Blut versehen wird.

Wichtiger und mit einem langen Leben oft vereinbar ist die **Isthmusstenose**, wobei sich in der Gegend des Eintritts des Duktus in die Aorta (Isthmus aortae [s. Fig. 94]) eine Verengerung vorfindet. Die Stenose ist meist nicht hochgradig, so daß sie durch Hypertrophie des linken Ventrikels erfolgreich überwunden werden kann. Es findet sich im oberen Teil des Sternums ein systolisches Geräusch, im Gegensatz zur Pulmonalstenose ohne Abschwächung des zweiten Pulmonaltones. Im späteren Leben entwickelt sich ein charakteristischer **Kollateralkreislauf**, wobei hauptsächlich die Arteriae mammariae internae, die Interkostales u. a. sich stark erweitern, um Gefäßgebiete zu versorgen, die ihr Blut von unterhalb des Isthmus abgehenden Arterien zu beziehen haben. Diese Arterien werden als pulsierende Stränge fühl- und sichtbar. Im Gegensatz zu den stark pulsierenden Karotiden und Arterien der oberen Extremitäten sind die Arterien der unteren Extremitäten schlecht gefüllt.

5. Transposition der großen Gefäße.

Keine häufige Anomalie. Die Aorta entspringt aus dem rechten, die Arteria pulmonalis aus dem linken Ventrikel. Die hauptsächlichsten Symptome bestehen im Fehlen von Geräuschen, hochgradiger Zyanose und Verstärkung des zweiten Tones links vom Sternum. Das Leben wird meist nur durch gleichzeitigen Defekt der Kammerscheidewand ermöglicht, dauert aber selten lange Jahre.

Von **weiteren angeborenen Herzfehlern** wäre noch zu erwähnen: Die **Trikuspidalstenose**; auch **Mitralfehler** sind in Kombination mit anderen Anomalien am Herzen nicht allzu selten. Gelegentlich findet man mediane Lage des Herzens (Mesokardie). Mehrfach ist eine **angeborene idiopathische Herzhypertrophie** beschrieben, die im 1. oder 2. Jahre plötzlichen Tod herbeiführen kann, nebenbei findet sich öfters eine vergrößerte Thymusdrüse. Die seltenen Fälle von idiopathischer Herzhypertrophie, die mir bei Säuglingen begegneten und die mit Blässe, Dyspnoe (oft anfallsweise), kleinem, sehr frequentem Puls verliefen und zum Tode führten, ließen nicht entscheiden, ob das gewaltige Herz angeborener oder erworbener Natur war.

Akute Endokarditis.

Bei intrauteriner Entstehung lokalisiert sich die Endokarditis mit Vorliebe am arteriellen Ostium des rechten Herzens. Wir haben bereits bei den angeborenen Herzfehlern erwähnt, daß diese z. T. auf entzündlichen Veränderungen beruhen und daß auch solche, die sicherlich von Bildungsanomalien herrühren, im extrauterinen Leben zu entzündlichen Veränderungen neigen. Im letzteren Falle ist die Diagnose intra vitam meist nur vermutungsweise zu stellen.

Wenn hier wie üblich die entzündlichen Erkrankungen von Endo-, Peri- und Myokard gesondert besprochen werden, so darf man darüber nicht vergessen, daß eine isolierte Erkrankung der einzelnen Herzteile im Grunde seltener ist wie eine allgemeine Karditis, von der wir eben klinisch nur die hervorstechendsten Erscheinungen wahrnehmen und je nachdem von Endo-, Peri- oder Myokarditis sprechen.

Ätiologie und Vorkommen. Die extrauterin erworbene Endokarditis findet sich vor dem 5.—6. Jahre nur selten, wird dann zunehmend häufiger und zeigt ihre maximale Frequenz zwischen dem 10.—15. Jahre. Es hängt dies damit zusammen, daß vielleicht $^2/_3$ der Fälle sich auf akuten Rheumatismus zurückführen, bei Erwachsenen nur $^1/_2$—$^1/_3$, und daß der Rheumatismus unter 5 Jahren selten ist. Von den Kindern, welche an Rheumatismus und Chorea, gleichzeitig oder aufeinanderfolgend, erkranken, entgeht selten eines dauernd der Endokarditis, wogegen Kinder mit Chorea allein mehr Aussicht haben, von der Krankheit verschont zu bleiben (Weill).

Außer Rheumatismus und Chorea kommt am meisten noch Scharlach ursächlich in Betracht, was mir im Gegensatz zu den Angaben von Pospischill festzustehen scheint, sodann gelegentlich alle Infektionskrankheiten, von denen speziell angeführt seien: Diphtherie, Angina, Tuberkulose, Pneumonie, Erysipel.

Es sei auch hier darauf hingewiesen, daß der kindliche Rheumatismus (s. Infektionskrankheiten), selbst wenn er noch so leicht und unscheinbar auftritt, viel eher wie beim Erwachsenen zu Endokarditis führt.

Nach dem Gesagten ist die Endokarditis sozusagen stets sekundär; einem scheinbar primären Auftreten liegt meist Rheuma zugrunde. Als ursächlich kommen verschiedene Mikroben in Betracht, Streptokokken, in schleichenden Fällen der Streptococcus viridans (Schottmüller), dann Staphylo- und Pneumokokken, Typhus- und Kolibazillen, gelegentlich auch Gonokokken; beim Rheumatismus sind die Erreger noch unbekannt.

Die pathologische Anatomie bietet gegenüber dem Erwachsenen keinerlei Unterschiede. Die Veränderungen an den Klappen sind fibrinös-verrukös, schrumpfend oder ulcerös, nur daß leichte Klappenveränderungen sich eher total zurückbilden können und daß die ulceröse Form beim Kinde viel seltener zustande kommt.

Symptome. Wenn die Endokarditis nicht während oder nach einer nachweisbaren Krankheit sich entwickelt, so bildet sie oft die erste Erscheinung eines akuten Rheumatismus, wobei sie zuweilen durch eine unscheinbare Angina eingeleitet wird. Sofern die Grundkrankheit das reine Bild der akuten Endokarditis nicht verwischt und übertönt, so stellt sich zu Beginn meist Mattigkeit, Blässe, Übelkeit, verminderter Appetit ein. Gewöhnlich zeigt sich ein unregelmäßiges, oft remittierendes, nicht beträchtliches Fieber, das bisweilen so unbedeutend ist, daß es nur bei fortlaufender Messung konstatiert wird. Nicht selten sah ich, speziell nach Rheuma und Scharlach, wochenlange leicht subfebrile Temperaturen, die beim Bettliegen verschwanden, beim Aufstehen zutage traten, und woran sich dann, allmählich deutlich werdend, alle Zeichen einer Endokarditis, resp. eines Klappenfehlers anschlossen.

Weitaus am häufigsten erkrankt beim Kinde die Mitralis, und zwar in erster Linie der Aortenzipfel. Zu Beginn wird der erste Ton an der Herzspitze abgeschwächt, dann undeutlich, um später einem Geräusche Platz zu machen. Das Geräusch ist meist blasend oder hauchend, weich und kann sich nach der Pulmonalis, seltener nach den übrigen Ostien fortpflanzen. Die ausgezeichnete Leistungsfähigkeit des kindlichen Herzmuskels bringt es mit sich, daß das linke Herz oft lange Zeit die Störung überwindet, so daß eine

Stauung nach der Lungenarterie vermieden wird und lange Zeit ohne Verstärkung des zweiten Pulmonaltones vergehen kann.

Viel seltener wird die Aorta in Mitleidenschaft gezogen, meist erst nach der Mitralis, von hier aus durch Fortleitung des entzündlichen Prozesses ergriffen, am ehesten bei längerer Dauer der Endokarditis unter wiederholten fieberhaften Nachschüben. Es ergibt sich dann an der Aorta in erster Linie auch ein systolisches Geräusch, erst später, wenn schrumpfende Prozesse hinzutreten, tritt ein diastolisches Geräusch auf.

Die Perkussion kann lange Zeit normale Größenverhältnisse ergeben; selbst die Durchleuchtung zeigt anfänglich oft durchaus nichts Abnormes; es ist dies durch die Widerstandskraft des kindlichen Herzens bedingt, das über große Reservekraft verfügt und erst später als beim Erwachsenen sich erweitert und hypertrophiert.

Der Puls ist stets beschleunigt, zeigt häufig keine Unregelmäßigkeiten, die meist eine Affektion des Myokards bedeuten.

Bei Säuglingen bietet das Bild gewöhnlich ein abweichendes Verhalten (Lempp-Finkelstein), so daß die Diagnose meist nicht gestellt wird, um so weniger, als die Krankheit in diesem Alter eine große Seltenheit darstellt. Es kommt hier hauptsächlich Sepsis als Ursache in Betracht, nicht selten von einer unscheinbaren Rhinitis ausgehend. Die Lokalsymptome lassen oft im Stich, indem ein Geräusch die ganze Zeit hindurch fehlen kann, und Herzvergrößerung erst gegen das tödliche Ende hin deutlich wird. Nach einem fieberhaften Vorstadium stellt sich große Blässe ein, oft ins Zyanotische spielend. Ab und zu zeigen sich schwere Anfälle von Asphyxie. Auffällig ist eine starke Beschleunigung und Vertiefung der Atmung, ohne daß die Lunge hierfür eine Ursache ergeben würde. Das Krankheitsbild bietet demnach viele Ähnlichkeit mit akuter Miliartuberkulose und ist differentialdiagnostisch schwer von ihr abzugrenzen. Die meisten Fälle bei Säuglingen enden in wenigen Wochen tödlich.

Der **Verlauf** ist sehr verschieden. Ein Ausgang in Tod ist, abgesehen vom Säuglingsalter, meist nur drohend, wenn gleichzeitig eine Pankarditis mit Myo- und speziell Perikarditis oder eine ulceröse Endokarditis besteht (s. unten). Gewöhnlich gehen die Fälle in chronische Klappenfehler über. Ob vollständige Heilung mit Restitution der lädierten Klappen ad integrum möglich ist, darüber sind die Meinungen noch geteilt. Wie andere Autoren, so glaube ich sicher öfters Heilung von Mitralendokarditis gesehen zu haben. In diesen Fällen verschwinden die Geräusche langsam im Verlaufe von Wochen wieder und man hat keinen Grund, hier immer eine muskuläre Insuffizienz anzunehmen. Freilich ist der Beweis schwer zu erbringen, daß eine wirkliche Endokarditis vorlag.

Die **Endocarditis ulcerosa** ist beim Kinde viel seltener wie beim Erwachsenen. Es ist dies verwunderlich, da die Sepsis in den ersten Jahren sehr häufig ist und erklärt sich wohl aus der Intaktheit und der guten Ernährung des Endokards. Die Krankheit kann scheinbar primär auftreten, andere Male bei gewöhnlichen Klappenfehlern oder in Begleitung von septischen Erkrankungen (Mundhöhle, Blase). Im Vordergrund steht das schwere typhusartige oder allgemein septische Krankheitsbild. Unruhe, Frösteln, Fieber machen die Einleitung; es treten Delirien und andere schwere Hirnsymptome hinzu, ohne das Bild zu klären, bis etwa hämorrhagische und eitrige Hautembolien den septischen Charakter aufdecken. Außer Pulsbeschleunigung, leichter Zyanose, können Herz-

symptome lange oder dauernd fehlen. Bisweilen erlaubt aber doch der Eintritt von Herzgeräuschen und akut einsetzender Dilatation die richtige Diagnose. Der Tod erfolgt in 1—3 Wochen.

Die **Diagnose** der akuten Endokarditis bietet viele Schwierigkeiten. Vor allem sind die so häufigen akzidentellen und muskulären Geräusche, wie sie bei fieberhaften Krankheiten sich einstellen, auszuschließen (s. p. 351). Ergibt eine tägliche sorgfältige Untersuchung im Verlaufe einer Krankheit ein allmählich eintretendes und anhaltendes Geräusch, so wird man eine Endokarditis annehmen können, wenn es einen gleichmäßigen Charakter besitzt. Die Unterscheidung gegenüber perikardialen Geräuschen geschieht wie beim Erwachsenen.

Nicht zu verwechseln mit endokarditischen Auflagerungen sind kleinste zierliche Knötchen, welche sich normalerweise bei Kindern in den ersten Jahren häufig am freien Rande der venösen Klappen finden. Diese albinischen Knötchen können recht zahlreich sein und wurden früher fälschlicherweise bei Diphtherieleichen als entzündlich beschrieben. Bei Neugeborenen nicht selten sind vereinzelte dunkelviolette, stecknadelkopfgroße Klappenhämatome, die Kapillarektasien darstellen und mit dem Rückgang der Vaskularisierung der Klappen verschwinden. Sie sind ohne Bedeutung.

Die Prognose ergibt sich aus dem Gesagten.

Die Prophylaxe richtet sich u. a. gegen Anginen und hat dafür zu sorgen, daß selbst die leichtesten Fälle von Rheumatismus acutus, einer sorgfältigen Salizylkur unterworfen werden.

Die **Therapie** tut gut daran, eine Salizyltherapie einzuleiten, wenn irgendwo noch rheumatische Symptome bestehen oder eintreten (s. Rheum. acut.). Solange das Herz ordentlich ist, kann dies nichts schaden, vielleicht aber dem Herzen noch nützen. Sobald der Verdacht auf akute Endokarditis wach wird, ist strenge Bettruhe anzuordnen und zu verfahren wie bei feststehender Endokarditis. Der Kranke soll möglichst ruhig bleiben; alles unnötige Aufrichten ist zu vermeiden, selbst die Nahrung soll im Liegen gegeben werden. Bei Fieber und stark beschleunigter Herzaktion ist Auflegen eines Eisbeutels beliebt; ich habe mich nie von einem wirklichen Nutzen überzeugen können, außer daß er bisweilen die Kinder zum Ruhigliegen anhält. Bei Säuglingen und fehlendem Fieber soll er jedenfalls wegbleiben. Eher sind vorsichtig gegebene laue Bäder zu empfehlen. Bei Unruhe, Bangigkeitsgefühl bringt Codein, bei älteren Kindern auch Morphium die so nötige Ruhe und wohltätigen Schlaf. Herzmittel (Digitalis) sind in den gewöhnlichen Fällen meist entbehrlich, bisweilen nicht unbedenklich; in schweren Fällen sind Stimulantien (Kampfer, Koffein) nicht zu umgehen (s. p. 374).

Die Nahrung sei flüssig oder breiförmig, in der Hauptsache Milch, Suppen, Mehlbreie, Fruchtsäfte, Kartoffel- und Apfelpüree. Kaffee, Tee, Alkohol sind wegzulassen.

Chronische Endokarditis und erworbene Herzklappenfehler.

Die Klappenfehler sind fast stets Folgezustände von akuter Endokarditis und damit von Infektionskrankheiten. Der Zeitpunkt, wo eine akute Endokarditis abgelaufen ist, läßt sich klinisch meist nicht genau feststellen; man muß auch mit dem Übergang in einen schleichenden chronischen Prozeß rechnen. Primäre chronische Endokarditis führt nach einigen Autoren bei Tuberkulose im Pubertätsalter bisweilen zu reiner Mitralstenose. Die Atherosklerose fällt bei

Kindern als Ursache von Herzfehlern sozusagen ganz weg. Die bei weitem wichtigste Ursache ist der akute Rheumatismus, wobei aber häufig die dem Klappenfehler vorausgehende Endokarditis ganz unauffällig und unbeachtet verläuft.

Die Klappenfehler entstehen fast stets erst nach dem 5. Jahre, im 2.—4. Jahre ganz ausnahmsweise.

Klinisches Bild. Am häufigsten sind die Mitralfehler, die im Kindesalter die Aortenfehler um das 15—20fache überwiegen. Die Aortenfehler findet man meist erst gegen die Pubertät hin. Es beherrschen somit die Mitralfehler das Bild und hier steht ganz im Vordergrund die Mitralinsuffizienz. Reine Mitralstenosen findet man selten und nur bei älteren Kindern.

Charakteristisch ist es, daß viele Herzfehler jahrelang, oft bis gegen die Pubertät, latent verlaufen. Der Arzt entdeckt den Fehler zufällig bei einer gelegentlichen Untersuchung zu anderen Zwecken. Die Eltern haben keine Ahnung, das dem Kinde etwas am Herzen fehlt, da dasselbe gesund, wohlaussehend, und gerade so leistungsfähig ist, wie andere Kinder; es besucht die Schule, macht auch Turnübungen, Märsche usw. mit. In anderen Fällen sind die Kinder reizbar, ermüdbar, sind ab und zu blaß und klagen gelegentlich über Kopfschmerzen; Nasenbluten stellt sich ein. Nur ausnahmsweise bleibt der Körper in seiner Entwicklung zurück, am ehesten bei Mitralstenose.

Bei der Untersuchung fällt der stark sichtbare und fühlbare Spitzenstoß auf. Dabei ist es bemerkenswert, daß das Kind meist die starke Erschütterung nicht beachtet und daß jüngere Kinder selten über Herzklopfen klagen. Bei schon lange bestehendem Übel ergibt sich um so eher eine Vorwölbung der Herzgegend am Thorax, je jünger das Kind und je schwerer der Fehler ist. In vielen Fällen zeigt der Thorax gar keine Difformität. Die Perkussion kann jahrelang normale Verhältnisse ergeben, höchstens leichte Verbreiterung des Herzens infolge der Dilatation des linken Ventrikels, die sich frühzeitig einstellt und lange die Kompensation aufrecht erhält. Den günstigen kindlichen Herzverhältnissen — intakter starker, leicht hypertrophierender Herzmuskel, Fehlen von Schädigungen durch Alkohol, Atherosklerose usw., geringer Blutdruck, Ausbleiben von übermäßigen Körperanstrengungen — ist es zu danken, daß jahrelang eine Kompensation ermöglicht wird, Stauungen im Lungen- und Körperkreislauf ausbleiben.

Die Geräusche sind meist deutlich, oft rauh und scharf. Außer an den bekannten Stellen hört man sie fast regelmäßig — bei kleineren Kindern immer — auch im Rücken, zwischen den Schulterblättern und am Angulus scapulae am deutlichsten, bei Mitralfehlern mehr unten, bei Aortenfehlern mehr oben.

Bei eintretender Dekompensation machen sich die Zeichen der Stauung im kleinen und großen Kreislauf — Leberschwellung, Zyanose, Dyspnoe, Bronchitis, Erweiterung der peripheren Venen, echter Venenpuls infolge von relativer Trikuspidalinsuffizienz, Hydrops der verschiedenen Körperhöhlen und der Haut usw. — rasch geltend. Das Herz erfährt dann oft eine gewaltige Dilatation, besonders nach rechts, so daß man bei einer erstmaligen Untersuchung an einen perikardialen Erguß zu denken geneigt ist.

Der *Puls* zeigt in der ersten Zeit nur selten Arythmien, selbst späterhin bleiben solche oft aus, sofern keine Erkrankung des Myokards vorliegt.

Die *Symptome der einzelnen Klappenfehler* sind im ganzen übereinstimmend wie beim Erwachsenen, so daß wir nur wenige Punkte hervorzuheben brauchen.

Die *Mitralinsuffizienz* ist bei weitem der häufigste Fehler, sie kommt sehr oft isoliert vor. Eine Verstärkung des zweiten Pulmonaltones und Dilatation des rechten Ventrikels können lange Zeit ausbleiben.

Die *Mitralstenose* tritt gewöhnlich erst nach jahrelangem Bestande zu einer Mitralinsuffizienz hinzu, wobei man bisweilen beobachten kann, daß das ursprünglich systolische Geräusch ganz verschwindet und einem diastolischen mit Schwirren Platz macht. Reine primäre Stenose habe ich erst um die Pubertät sich entwickeln sehen. Das Geräusch kann wie beim Erwachsenen fehlen und erst nach Anstrengung deutlich werden.

An der *Aorta* findet sich Insuffizienz und Stenose gewöhnlich gleichzeitig; ihre Klappen erkranken selten vor dem 10.—12. Jahre. Das Krankheitsbild ist oft ein schweres und ernstes, und kann plötzlichen Tod herbeiführen.

Trikuspidalinsuffizienz beobachtet man bei schweren Mitralfehlern im Stadium der Dekompensation, durch Dilatation des rechten Herzens hervorgerufen.

Der **Verlauf** der erworbenen Klappenfehler ergibt nach den Angaben vieler zuverlässiger Autoren, ebenso nach persönlicher Beobachtung für leichte Mitralinsuffizienz im Kindesalter die Möglichkeit völliger Restitutio ad integrum, auch dann, wenn man mit der Diagnose sehr vorsichtig ist (s. auch p. 351 ff.) und nur solche Fälle hierher rechnet, wo das Geräusch im Anschluß an akuten Rheumatismus allmählich entstand, monate-, selbst 1—2 Jahre lang gleichmäßig besteht und dann allmählich sich zurückbildet. In den meisten Fällen bleibt allerdings der einmal vorhandene Fehler bestehen, wenn er auch viele Jahre bis zur Pubertät oder noch länger völlig kompensiert und symptomlos verläuft. Oft stellen sich aber nach Jahren ungetrübten Wohlbefindens schwere Störungen ein, sei es, daß der Herzmuskel an sich allmählich nachläßt oder erhöhten Anforderungen im Beruf nicht standhält, oder daß Verschlimmerungen durch Nachschübe von Endokarditis auftreten. Häufig verläuft auch ein Herzfehler schon nach monatelangem Bestande oder nach wenig Jahren letal; hier trägt aber selten der Klappenfehler an sich die Schuld, sondern fast stets eine nebenhergehende Perikarditis (häufig obliterierend), die gleichzeitig zu Myokarditis geführt hat.

Im allgemeinen kann man sagen, daß die reinen Klappenfehler des Kindes viel besser und länger kompensiert bleiben wie beim Erwachsenen. Treten jedoch einmal Anzeichen der *Dekompensation* auf, so ist dies stets ein ernster Zustand, der meist rascher wie beim Erwachsenen das Ende herbeiführt. Herzdilatation und Leberstauung können dann gewaltige Dimensionen annehmen.

Die **Diagnose** der Klappenfehler geschieht nach den gleichen Grundsätzen wie beim Erwachsenen, nur daß die Diagnose der Mitralinsuffizienz, die beim Erwachsenen schon schwierig ist, beim Kinde noch mehr Schwierigkeiten bietet. Im Alter zwischen 5 und 15 Jahren

bestehen viel öfter akzidentelle systolische Geräusche am Herzen (s. p. 351 ff.), so daß man nicht vorsichtig genug mit der Diagnose der Mitralinsuffizienz sein kann, wo nicht alle klassischen Zeichen ausgeprägt und andauernd vorhanden sind und das Geräusch stark und rauh ist. Dazu kommt noch der Umstand, daß bei der Mitralinsuffizienz des Kindes Verstärkung des zweiten Pulmonaltones und Vergrößerung des rechten Ventrikels lange ausbleiben können, daß endlich gerade die Mitralinsuffizienz heilbar ist!

Neben einem andauernden systolischen Geräusch am Prädilektionsorte, das im Liegen wie im Sitzen vorhanden ist, muß als wichtiges Zeichen der hebende, resistente Charakter des Spitzenstoßes als Ausdruck der Hypertrophie des linken Ventrikels betrachtet werden. Auf die Ähnlichkeit der Symptome der Mitralinsuffizienz mit denjenigen des angeborenen offenen Septums ist bereits hingewiesen (p. 356) worden. Bei anämischen Schulkindern ist oft die absolute Herzdämpfung vergrößert, so daß ein anämisches Geräusch leicht für ein organisches genommen werden kann, wenn man nicht berücksichtigt, daß die vergrößerte Dämpfung (die relative ist unverändert) von einer mangelhaften Ausdehnung der Lungenränder herrührt.

Die Prophylaxe würde in erster Linie in der Verhütung des akuten Rheumatismus bestehen, damit wohl auch in Verhütung von Anginen jeder Art, durch vernünftige allgemeine und kardiale Hygiene. Jeder, auch der leichteste Rheumatismus, ist sorgfältig zu behandeln.

Ein bestehender Klappenfehler erfordert bei völliger Kompensation keine **Behandlung.** Entdeckt der Arzt zufällig einen solchen, so mag er dies den Eltern mitteilen, ohne das Kind darauf aufmerksam zu machen, das seine Lebensführung nicht zu ändern braucht. Nur besonders große Körperanstrengungen, wie Radfahren und Skilaufen, die vorzugsweise leicht das Herz schädigen, sind zu verbieten; Alkohol, Kaffee und Tee sind als schädliche Reizmittel zu vermeiden. Berufsarten, die mit großer Körperanstrengung verbunden sind, dürfen nicht ergriffen werden. Mit Rücksicht auf die Neigung von Rheumatismus und Endokarditis zu Rezidiven, sind Erkältungen zu vermeiden. Milde Abhärtung einerseits und wollene Unterkleider in der kalten Jahreszeit andererseits sind anzuempfehlen. Zur Stärkung des Organismus sind Aufenthalte auf dem Lande von Nutzen, nach meiner Beobachtung auch im Hochgebirge bei kompensierten Fehlern, wenn anstrengendes Steigen vermieden wird (Oberengadin).

Bei beginnender Dekompensation sind zunächst längere Liegekur und kohlensaure Bäder zu Hause, in Nauheim oder ähnlichen Badeorten anzuraten. Während des Liegens scheint auch eine ausschließliche oder vorwiegende knappe Milchdiät während 8 Tagen nützlich zu wirken. Ist hiebei keine vollständige Erholung zu erzielen oder ist die Dekompensation bereits ausgesprochen, so zögere man nicht mit der Einleitung einer Digitaliskur (s. p. 374), wie auch sonst die gleichen Mittel wie beim Erwachsenen anzuwenden sind, also eventuell Kampfer, Koffein, Morphium usw.

Akute Perikarditis.

Ätiologie und Vorkommen. Leichte Fälle von Perikarditis in Form von Fibrinbeschlägen oder geringen Exsudatmengen sind

bei den mannigfachsten Infektionskrankheiten im Kindesalter ein häufiger Sektionsbefund, ohne daß man sie im Leben hätte diagnostizieren können. Abgesehen davon trifft man im Kindesalter auch ausgeprägte Formen von Perikarditis, welche unser klinisches Interesse beanspruchen. Bei Neugeborenen und bei jüngeren Säuglingen kommt es als Teilerscheinung von Sepsis zu eitrigem Exsudat im Herzbeutel, meist durch Streptokokken veranlaßt, ausnahmsweise durch Gonokokken. In der folgenden Zeit, bis zum 5.—7. Jahr, ist eitriges Exsudat immer noch die Regel, gewöhnlich ausgehend von Entzündung der benachbarten Lunge und Pleura (seltener vom Peritoneum), so daß meistens Pneumokokken als Erreger sich finden. Vom 6.—8. Jahre an überwiegen mehr und mehr seröse Ergüsse, durch Rheumatismus oder Tuberkulose veranlaßt, die Neigung zeigen, nach der Resorption zu Obliteration des Herzbeutels zu führen. Bei Rheumatismus kommt es häufig erst nach mehrfachen Herzattacken zu einer merklichen Beteiligung des Perikards. Die Perikarditis des Kindes bietet demnach in ihrer Form und in ihrer Ursache eine weitgehende Parallele mit der Pleuritis dieses Lebensalters. Außerdem führen die verschiedenen akuten Infektionskrankheiten in jeder Altersstufe nicht selten zu Perikarditis, die in ihren leichteren Formen oft im Leben unerkannt bleibt, in ihren schweren Formen zu eitrigem Exsudat führt (Scharlach, Erysipel, Masern usw.).

Anatomie. Das Exsudat, das durch Streptokokken hervorgerufen ist, trägt meist einen seropurulenten Charakter, bei Pneumokokkeninfektion kann stärkeres flüssiges Exsudat fehlen, aber beide Blätter des Perikards sind mit zottigen Fibrinmassen bekleidet. Bei Tuberkulose finden sich neben dem reichlichen Exsudat gewöhnlich auffällig wenige Tuberkel. Der Herzmuskel weist oft enorme Hypertrophie und Dilatation auf, ein Verhalten, das allerdings meist nur bei Rheumatismus sich vorfindet und zum Teil von den Klappenfehlern bedingt ist.

Klinische Symptome. Die Pericarditis acuta entgeht leicht der Diagnose, wenn nebenbei eine primäre schwere Krankheit besteht, die unter dem verschlimmernden Einfluß der Perikarditis dem Leben oft ein Ende setzt, ehe die Erscheinungen von seiten des Herzbeutels Beachtung gefunden haben. So ist es begreiflich, daß bei Sepsis und schweren Infektionskrankheiten die Perikarditis oft nicht erkannt wird. Ebenso bei Pneumonie und Pleuritis, wo eine dem Herzen anliegende Dämpfung die auftretende Herzaffektion bemäntelt. Das Hinzutreten einer eitrigen Perikarditis zur Pneumonie — kein seltenes Ereignis in den ersten Jahren — verrät sich oft weniger durch physikalische Anzeichen als durch Verschlechterung des Allgemeinbefindens und durch auffällige Verschlimmerung des Pulses. Wo die eitrige Perikarditis dem Krankheitsbild ihre eigenes Gepräge geben kann, da trifft man außer Fieber, Unruhe, Beklemmungen auf der Brust, Dyspnoe mit starker Beschleunigung der Atmung, fahle ängstliche Gesichtszüge, kleinen, sehr frequenten Puls, hochgradige Blässe und später Zyanose. Der Tod kann wie bei den anderen Formen der Perikarditis plötzlich eintreten.

Relativ rein zeigt sich das Bild der Perikarditis bei akutem Rheumatismus, bei dem sie häufiger wie beim Erwachsenen die erste Erscheinung darstellt. Zuerst entwickeln sich Allgemeinsymptome, Fieber, Unruhe, Kopfweh, Appetitlosigkeit. Nach einigen Tagen entdeckt man vielleicht in der Präkordialgegend etwas Reiben, das in seiner Weichheit den endokardialen Geräuschen stark

ähneln kann, aber wechselnd in seinem Charakter ist, sich weniger weit fortleitet und bisweilen auf Druck des Stethoskopes sich verstärkt. Im Gegensatz zu den endokardialen Geräuschen hört man es meistens an der Basis. Gleichzeitig oder später wird die Atmung beschleunigt, dyspnoisch, stöhnend, der Puls frequenter und kleiner. Zunehmende Blässe und Unruhe verstärken das ernste Krankheitsbild, bei dem auch jetzt noch Klagen über die Brust- oder die Herzgegend fehlen können. Die genaue Untersuchung ergibt jedoch eine wachsende Vergrößerung der Herzdämpfung in der bekannten Form, die links den Spitzenstoß wesentlich überschreitet, oben an der Herzbasis einen schornsteinartigen Aufsatz erhält und als besonders charakteristisch schon früh sich nach rechts stark ausdehnt und hier den Herzleberwinkel ausfüllt, der bei bloßer Dilatation des rechten Herzens erhalten bleibt. Sehr wichtig ist das Auftreten einer deutlichen Dämpfung unterhalb des Spitzenstoßes, also im Traubeschen Raum, wenn keine Anzeichen von Pleuraexsudat vorliegen. Nicht selten hört man auch bei bestehendem großem Exsudat in der Präkordialgegend Reibegeräusche, was leicht verständlich ist, da sich hier fast kein Exsudat ansammelt, weil das Herz nicht nach hinten ausweichen kann. Das Exsudat sammelt sich in seiner Masse links, rechts und unterhalb des Herzens an. Bei stärkerem Exsudat kommt es zu einer Kompression der linken Lunge, welche hinten unten Dämpfung, abgeschwächtes Atmen oder Bronchialatmen aufweist. Diese pseudopneumonischen und pseudopleuritischen Erscheinungen zeigen sich recht häufig. Oft entwickelt sich aber gleichzeitig mit dem Perikardialexsudat, auch vor- und nachher, ein Exsudat im linken oder im rechten, bisweilen in beiden Pleuraräumen, das bei frühzeitiger Entstehung die Perikarditis verdecken kann. Naturgemäß ist dies am ehesten bei linksseitigem Pleuraerguß möglich. Der Spitzenstoß bleibt oft länger erhalten wie man annehmen möchte. Bei starkem Exsudat beobachtet man bisweilen eine Undulation der ganzen Herzgegend. Bei großem Exsudat entsteht nach einiger Zeit, um so leichter, je jünger das Kind ist, eine Hervorwölbung der Herzgegend. Die linke Thoraxhälfte bleibt bei der Inspiration zurück. Das Exsudat erschwert die Arbeit des Herzens in großem Maße; besonders gehemmt ist die diastolische Ausdehnung. Sehr große seröse Exsudate kommen eher bei tuberkulöser Entzündung als bei rheumatischer vor. Der Puls wird klein und erreicht eine Frequenz von 160 bis 200. Die Stauung führt zu Zyanose, zur Erweiterung der Halsvenen, zu einer Leberschwellung, die recht druckempfindlich werden kann, auch zu allgemeinen Ödemen. Im günstigen Falle erfolgt nach einigen Wochen unter allmählicher Resorption Erholung; wenn nicht, steigt die Dyspnoe und Beklemmung an, Herzschwäche und Collaps führen nach qualvollen Tagen und Wochen zum Tode, der auch unerwartet rasch einsetzen kann.

Die Krankheit wird oft verschlimmert durch gleichzeitig bestehende rheumatische Endokarditis. Auch wenn das Exsudat sich resorbiert, ist damit noch lange keine Heilung gesichert, denn recht oft, entschieden öfter wie beim Erwachsenen, kommt es zu einer mehr oder weniger vollständigen Obliteration des Herzbeutels, der die Patienten ihres Lebens nicht mehr froh werden läßt und die Einleitung ist zu schwerem Siechtum und Tod (s. unten).

Ganz ähnlich wie die rheumatische Perikarditis verläuft die *tuberkulöse*, nur daß ihr Verlauf im allgemeinen mehr schleichend ist, ihr Beginn unauffällig. Sie hat aber jedenfalls Neigung ein starkes (fast immer seröses) Exsudat zu setzen und ebenfalls die Pleurahöhle zu beteiligen, auch das Peritoneum. Der Ausgangsherd ist oft so geringfügig — Bronchialdrüsen, auch Lungen — daß die Erkrankung der serösen Häute meist als primäres Leiden imponiert.

Die **Diagnose** stützt sich auf die gleichen Symptome wie beim Erwachsenen: Die große dreieckige Dämpfungsform des Herzens, das Verschwinden des Herzleberwinkels, die Ausfüllung des *Traubeschen* Raumes unter dem Herzen. Besonders wichtig ist das *allmähliche Wachsen dieser Dämpfung*, ferner das Aneinanderrücken der kleinen und großen Herzdämpfung, d. h. der Umstand, daß die absolute Dämpfung mehr wächst wie die relative.

Im Einzelfalle ist die Diagnose bei jüngeren Kindern recht schwer, wenn das Exsudat nicht beträchtlich ist. Die fibrinös-eitrige Perikarditis bei Pleuritis und Pneumonie entgeht oft dem Nachweise. Sehr wertvolle Dienste leistet bei exsudativer Perikarditis die *Röntgendurchleuchtung*, die eine stark vergrößerte, nicht pulsierende Herzsilhouette aufdeckt, welcher der einspringende Herzleberwinkel fehlt. Die Durchleuchtung gestattet große Herzdilatationen zu unterscheiden, wie sie gerade bei älteren Kindern entstehen können, z. B. bei Scharlach, bei Herzklappenfehlern, bei Nephritis.

Ist das Bestehen einer exsudativen Perikarditis festgestellt, so hält es selten schwer, den *serösen oder eitrigen Charakter zu erkennen*, ohne daß man die Blutuntersuchung heranzieht, die bei eitrigem Exsudat eine starke Vermehrung der Leukozyten ergibt. In den ersten Jahren sieht man selten seröse Exsudate, in der zweiten Kindheit dominieren diese auf Grund von Rheumatismus und Tuberkulose; eitrige sieht man hier nach schweren Infektions- und Respirationskrankheiten.

Scheinbar primäre exsudative Perikarditis ist rheumatisch oder tuberkulös, seltener Folge von Nephritis; fehlen endokarditische Geräusche und sonstige gleichzeitige oder frühe Symptome von Rheumatismus, so wird es sich meist um Tuberkulose handeln.

Die *Prognose* ist bei eitriger Perikarditis fast stets tödlich. Auch bei exsudativer ist sie sehr ernst, da sie häufig zum Tode führt oder zu Obliteration des Herzbeutels. Der Tod bei Rheumatismus wird oft durch Perikarditis direkt oder indirekt (Obliteration des Herzbeutels), hervorgerufen.

Die **Behandlung** der akuten Perikarditis, selbst der rein fibrinösen, erfordert absolute Bettruhe, viel mehr noch die exsudative. Handelt es sich um ein rheumatisches Exsudat oder ist ein solches zu vermuten, so empfiehlt sich im Beginn eine Salizylbehandlung, die wie bei rheumatischem Exsudat der Pleura oft nützlich ist. Dreimal täglich 0,7 Natr. salicyl. bei 5jährigen, dreimal 1,0 bei 10jährigen Kindern, resp. dreimal 0,4—0,6 Aspirin. Bei stärkerem Fieber legt man gerne älteren Kindern einen Eisbeutel aufs Herz. Die Wirkung ist oft eine beruhigende, sonst scheint sie recht zweifelhaft; späterhin ist Wärme vorzuziehen.

Man legt den Körper erhöht, vermeidet jede Aufregung und Anstrengung. Die Nahrung sei im akuten Stadium knapp und

leicht (Milch, Brei, Suppen, Zwieback, Weck, Ei, Apfel- und Gemüsebrei).

Bei Herzschwäche und zunehmender Stauung sind Herzmittel nötig, Digitalis, Koffein oder Kampfer (s. p. 374). Bei großer Unruhe und Beklemmung leistet Morphium, innerlich oder subkutan, wertvolle Dienste und kann herzschonend wirken. Man halte damit nicht zu lange zurück.

Bei größerem Exsudat ist ein chirurgischer Eingriff zu erwägen. Bei eitrigem Exsudat kommt oft eine Rippenresektion zur Entleerung des Eiters in Betracht, aber bei der meist trostlosen Prognose nur selten zur Ausführung. Bei großem serösem Exsudate dagegen verdient die Punktion des Herzbeutels mehr in Anwendung gezogen zu werden, wie bis jetzt geschieht.

Das extramamilläre Verfahren von Curschmann scheint mir das beste. Zuerst macht man eine Probepunktion im fünften Interkostalraum, mindestens 1 cm außerhalb des Spitzenstoßes, noch im Bereich der absoluten Dämpfung; wenn dieser nicht fühlbar ist, etwas innerhalb der äußeren Dämpfungsgrenze und geht dabei sagittal oder etwas medianwärts vor. Erhält man Exsudat, so punktiert man diese Stelle mit einer gröberen, scharfen Punktionsnadel (die besonderen von Curschmann angegebenen Troikarts sind entbehrlich) und läßt möglichst langsam so viel Flüssigkeit ab, wie spontan ausfließt. Beim Durchstechen des Perikards hat man das Gefühl, eine gespannte Blase zu durchstoßen. Die Entleerung wird dadurch erleichtert, daß man die Punktionsnadel mit einem mit NaCl-Lösung gefüllten Schlauch armiert, dessen freies Ende man in ein tiefstehendes Gefäß leitet. Der Eingriff ist leicht, bei vorsichtigem Vorgehen gefahrlos und wirkt oft wunderbar durch Entlastung des komprimierten Herzens. Ich habe auf diese Weise einmal 590 ccm bei einem 6jährigen Knaben mit enormer Herzvergrößerung entleert, wobei keine Verwechslung mit dem gleichzeitig bestehenden Pleuraexsudat vorliegen konnte, da dieses eine andere Farbe besaß.

Perikardialverwachsung.

Der Ausgang der Perikarditis in eine Verödung der beiden Blätter des Herzbeutels verdient besonders erwähnt zu werden, weil derselbe bei Kindern vom 8.—10. Jahre an relativ nicht selten ist, wobei die vorausgehende akute Perikarditis häufig nicht erkannt wurde, und oft andere Symptome als solche des Herzens das Bild übertönen. Die meisten Fälle ereignen sich bei rheumatischen Affektionen. Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel sind dabei so stark, daß die Vergrößerung des Herzens sich daraus genügend erklärt und ein etwaiges Exsudat, das selten beträchtlich ist, leicht der Beobachtung entgeht. Neben Rheumatismus spielt die Tuberkulose eine wichtige ätiologische Rolle. Hier ist der Klappenapparat meist intakt, das vorausgehende Exsudat bedeutend, so daß die nachfolgende Obliteration des Perikards in seinem Symptomenkomplexe weniger leicht verkannt wird.

Der anatomische Befund ergibt gewöhnlich eine Verlötung und Verdickung der beiden Perikardblätter im ganzen Umfang oder in großer Ausdehnung. In frischen Fällen zeigt sich bisweilen an einzelnen Stellen nur ein sulziger Charakter des Exsudates. Beruht der Prozeß auf Tuberkulose, so finden sich zwischen den Pleurablättern öfters Tuberkel oder Käsemassen. Der Tod bei Rheumatismus erfolgt meist unter dem Einfluß der obliterierenden Perikarditis, so daß diese ein häufiger Obduktionsbefund bei demselben darstellt. Bisweilen ist auch das äußere Blatt des Perikards mit der Pleura, dem Brustbein und dem Mediastinum verwachsen und alles in dicke, schwielige Massen verwandelt.

Symptome. Viele Fälle verlaufen latent und werden erst bei der Sektion entdeckt. Nach dem Gesagten betrifft dies hauptsäch-

lich solche rheumatischer Natur. Hier ist es oft unmöglich, die Symptome, welche durch den bestehenden Herzfehler ausgelöst werden, von denen zu unterscheiden, welche der Perikardialverwachsung angehören. Fast immer bestehen Klappenfehler und Geräusche, außerdem eine starke, oft gewaltige Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel, die in großer Ausdehnung der Brustwand anliegen. Die starke Erschütterung der ganzen Herzgegend und die Vorwölbung derselben ist als Folge dieser Hypertrophie anzusehen. Der Spitzenstoß ist gewöhnlich deutlich. Für die Verwachsung des Herzens mit der Brustwand charakteristisch ist eine systolische Einziehung der Herzspitze, welche aber nicht verwechselt werden darf mit dem viel häufigeren systolischen Einsinken der Interkostalräume in der Umgebung eines hohen Spitzenstoßes (**Romberg**). Am beweisendsten ist ein diastolisches Zurückfedern der Interkostalien, das aber auch leicht fälschlich als Spitzenstoß aufgefaßt werden kann. Die Zeichen, welche uns eine Obliteration des Herzbeutels direkt ergeben, erfordern also eine sorgfältige Prüfung und fehlen zudem in der Mehrzahl der Fälle.

Alle anderen Symptome (Blässe, oberflächliche Atmung, Beklemmung, kleiner Puls, Herzhypertrophie und Dilatation) können meist gerade so gut durch die vorhandene Endo- und Myokarditis resp. den Klappenfehler verursacht sein. Wir können darum gewöhnlich die Obliteration nur vermuten, wenn sich bei vorausgegangener Perikarditis keine Erholung einstellen will. Die Kinder verfallen regelmäßig einem chronischen Siechtum. Solange sie ruhig im Bette liegen, ist ihr Befinden anfangs leidlich, obschon der Puls klein und frequent bleibt, die Atmung bei der geringsten Anstrengung schon dyspnoisch wird. Sobald die Kinder aber aufstehen, erweist sich das Herz trotz seiner Hypertrophie als insuffizient. Die Verwachsung des Herzbeutels bedeutet eben ein ungeheures Hindernis für den genügenden Ablauf der Herzaktion, insonderheit steigen die Schwierigkeiten ins Unermeßliche, wenn das Herz noch am Sternum verlötet ist, wogegen keine Hypertrophie hilft. Die Kinder werden matt, dyspnoisch und zyanotisch und verlangen selbst ins Bett zurück. Zeiten von Besserung und Verschlimmerung wechseln ab, so daß die Kinder auch Monate ordentlichen Befindens haben und sogar vorübergehend die Schule wieder besuchen können. Meist kommen von Zeit zu Zeit wieder Attacken von Fieber, exsudativer Pleuritis, Erguß in der Bauchhöhle, sowohl bei rheumatischer als bei tuberkulöser Grundlage, das Leiden wird mehr und mehr qualvoll und endet nach Monaten oder nach einigen Jahren unter den Zeichen der Herzinsuffizienz mit Bronchitis und Ödemen.

Hat der Arzt keine vorausgehenden Zeichen von Perikarditis beobachtet, so wird die Aufmerksamkeit des wenig Erfahrenen leicht vom Herzen abgelenkt durch Symptome im Abdomen, die häufig sich einstellen. Nämlich eine starke, harte Vergrößerung der Leber, die öfters druckempfindlich ist und den Rippenbogen um drei bis vier Querfinger überragen kann. Da sich dabei oft noch Milztumor und Aszites einstellen, ist man geneigt, eine selbständige Zirrhose der Leber anzunehmen. In diesen Irrtum verfällt man leicht da, wo das Herz ziemlich normale Verhältnisse der Auskultation und Perkussion darbietet, wie es häufig bei Tuberkulose der Fall ist. Die Be-

obachtung der fast stets vorhandenen Zyanose, des kleinen, frequenten Pulses, der Dyspnoe kann vor diesem Irrtum schützen, ebenso die Feststellung eines pleuritischen Ergusses oder einer pleuritischen Schwarte. Bei Rheumatismus fehlen kaum je starke Herzveränderungen und Geräusche an der Mitralis, in späterer Zeit Trikuspidalinsuffizienz und Vergrößerung des Herzens.

Diese sog. perikarditische Pseudoleberzirrhose ist vielleicht z. T. als Stauungssymptom aufzufassen, wobei die Schnürung der Vena cava inferior durch das starre Perikard eine Rolle spielen mag. Die Berechtigung dieser Auffassung steht aber durchaus nicht fest, denn nicht selten fehlt diese Leberveränderung, andere Male findet sie sich ohne Herzleiden und relativ oft sind damit, wie schon erwähnt, neben der Perikardialverwachsung exsudative oder schwartige Entzündungen der Pleurahöhlen, auch Verwachsung der Leber mit ihrer Umgebung (bei Tuberkulose) verbunden, bisweilen auch der Symptomenkomplex der Zuckergußleber. Es ist darum für viele Fälle wohl zutreffender anzunehmen, daß es bei älteren Kindern nicht selten eine Art von Polyserositis gibt, die auch das Perikard betrifft und zu zirrhotischer Veränderung der Leber führt.

Die Schwierigkeit der **Diagnose** der Herzbeutelobliteration ist nach der gegebenen Skizze genügend charakterisiert. Wo vorher weder Reiben noch Exsudat beobachtet wurde, wird sie häufig nur vermutungsweise gestellt werden können. Die tuberkulöse Natur ist selbst bei der Autopsie nicht immer leicht aufzudecken.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht reine Klappenfehler mit Myokarditis und harte Lebervergrößerungen verschiedenen Ursprungs (Lues, Tumoren usw.).

Die Prognose ist infaust. Das Leiden führt nach Wochen, Monaten, spätestens nach Jahren zum Tode. Nur partielle Verwachsungen sind mit einem längeren Leben vereinbar, werden aber kaum je in vivo sicher diagnostiziert.

Die **Therapie** ist sehr unerfreulich. Einzelne Autoren wollen durch Fibrolysininjektionen Besserung erzielt haben. In Erwägung zu ziehen ist bei ordentlichem Allgemeinbefinden der von Brauer aufgebrachte operative Eingriff, die Kardiolysis, die eventuell bei Verwachsung des Herzbeutels mit dem Sternum angebracht wäre. Die Aussichten scheinen aber beim Kinde gering zu sein. Man wird sich demnach in den meisten Fällen auf die gewöhnliche symptomatische Behandlung der bestehenden Herzinsuffizienz (s. p. 374) beschränken, wobei aber die Digitalis oft völlig versagt, da das Myokard stets stark beteiligt ist. Größere Ergüsse der Pleura oder des Abdomens müssen punktiert werden. Schonung, sorgfältigste Pflege und Ernährung sind selbstverständlich. In leichten Fällen kann eine Kur mit kohlensauren Bädern versucht werden.

Myokarditis und Herzinsuffizienz.

Die akute Myokarditis ist eine häufige Teilerscheinung vieler akuter Infektionskrankheiten, so besonders von Diphtherie, Scharlach, Sepsis, dann auch von Keuchhusten, Typhus usw. Oftmals entwickelt sie sich bei Rheumatismus gleichzeitig mit Endoperikarditis, so daß hier der alte Name Karditis oder Pankarditis zu vollem Rechte besteht. Selten nur tritt die Myokarditis primär auf, und auch hier ergibt es

sich oft, daß eine allgemeine, anfänglich nicht erkannte Infektion des ganzen Organismus zugrunde lag.

Die chronische Myokarditis ist beim Kinde viel seltener als beim Erwachsenen, da die Atherosklerose noch keine Rolle spielt; bisweilen trifft man sie anschließend an die erwähnten Infektionskrankheiten, am meisten naturgemäß bei Herzklappenfehlern, dann bei Obliteration des Herzbeutels.

Anatomisch erweist sich bei der akuten Myokarditis das Herzfleisch als gelblich und mürbe, teilweise gelb gestrichelt. Die mikroskopischen Veränderungen sind oft stärker als der makroskopische Befund vermuten läßt. Neben Rundzelleninfiltration ergeben sich degenerative Veränderungen der Muskelfasern. In chronischen Fällen kommt es zur Schwielenbildung, die man bisweilen auch bei Lues und Tuberkulose findet.

Die **Symptome der akuten Myokarditis** sind häufig unbestimmt, durch die vorliegende Infektionskrankheit verdeckt und davon nicht scharf abzugrenzen. Die myokarditischen Erscheinungen treten nur da selbständig hervor, wo sie die akute Fieberperiode überdauern. Nicht selten verläuft die Krankheit ganz latent; ein unerwarteter plötzlicher Herztod kann sich dabei als Folge einstellen.

Die wichtigste Erscheinung ist verminderte Herzkraft, beschleunigter und kleiner, selten verlangsamter Puls. Gewöhnlich sieht man die Verschlechterung des Pulses bei akuten Infektionskrankheiten als Ausdruck der nachlassenden Herzmuskelleistung an. Sehr häufig ist sie aber hier mehr die Folge einer toxischen Vasomotorenschädigung, wobei der Herzmuskel ganz gut sein kann. Blässe, Unruhe und Dyspnoe, auch Zyanose können von der einen wie von der anderen Störung bedingt sein. Bei Myokarditis findet sich oft Abschwächung des Spitzenstoßes und der Herztöne, es kann Dilatation des einen oder beider Ventrikel eintreten, der zweite Herzton kann gegen das Ende verschwinden. Systolische Geräusche sind die Folge von relativer Insuffizienz. Zu den frühesten Stauungserscheinungen gehört eine Vergrößerung der Leber; periphere Ödeme dagegen sind selten. Der Blutdruck sinkt, der Puls wird öfter unregelmäßig, selten verlangsamt. Eiweißgehalt des Urins wird oft durch die Grundkrankheit bewirkt. Seltener als bei Erwachsenen weisen Beklemmungen und Brustschmerzen auf das Herz hin.

Einen eigenartigen Charakter bietet die Myokarditis bei Diphtherie, die sich bei dieser Krankheit berücksichtigt findet.

Wahrscheinlich sind die schweren Herzstörungen bei Scharlach auch auf Myokarditis zurückzuführen. Schon der ungewöhnlich frequente Puls beim gewöhnlichen Scharlach spricht für eine besondere Affinität des Krankheitsgiftes zum Herzmuskel, ebenso die häufige Bradykardie der 2. Woche, die Herzdilatation und die vorübergehenden systolischen Geräusche, die nach Stolte und Lederer atonischer Natur sind. Auch jene Fälle, wo nach Ablauf der fieberhaften Periode noch viele Wochen lang gesteigerte Pulsfrequenz und Herzinsuffizienz bestehen, wird man hierher rechnen müssen. Wesentlich seltener wie bei Erwachsenen führt der kindliche Ileotyphus, entsprechend seinem vorwiegend milden Verlauf, zu myokardischen Störungen; plötzlicher Tod ist hier selten; die Arythmie, die sich hier und bei vielen anderen Infektionskrankheiten in der Rekonvaleszenz auch bei durchaus gutartigen Fällen einstellt, dürfte auf leichten Myokardveränderungen vorübergehender Art beruhen.

Die **chronische Myokarditis** entwickelt sich bisweilen nach akuten Infektionskrankheiten, am ehesten nach Diphtherie. Außer zu Tachykardie und Arythmie des kleinen Pulses, seltener Bradykardie, führt sie oft zu Herzdilatation. Das wichtigste Symptom ist die zunehmende Insuffizienz des Herzmuskels, wie sie die späteren Stadien des Herzklappenfehlers aufweisen, wo sie auch meist zur schließlichen Todesursache wird.

Die **Herzinsuffizienz** entsteht am häufigsten bei akuter und chronischer Myokarditis mit ihren bekannten Erscheinungen (Dilatation des rechten Herzens, Verminderung des Blutdruckes, Dyspnoe, Zyanose, Leberschwellung, Aszites). Periphere Ödeme fehlen auffallend häufig und lange. Bei der rheumatischen Pankarditis ist die Obliteration des Herzbeutels mit den Hindernissen, die sie dem Ablauf der Herztätigkeit setzt und die begleitende Myokarditis eine Hauptursache. Viele Zustände dagegen, welche beim Erwachsenen oft Herzinsuffizienz hervorrufen, fallen fast ganz weg, so Lungenemphysem, Atherosklerose des Herzens, Adipositas, Schrumpfniere.

Die *Diagnose der Myokarditis* ist häufig mit großen Schwierigkeiten verbunden, speziell in der Fieberperiode akuter Infektionskrankheiten, wo die Pulsverschlechterung meist durch Vasomotorenstörung bewirkt wird. So bleibt es oft unklar, worauf man den vorliegenden Symptomenkomplex zurückführen muß, ob es sich um organische, toxische oder dynamische Störungen handelt. Es können dabei Affektionen des zentralen und peripheren Nervensystems, auch der Herzganglien mitspielen. Speziell bei Diphtherie läßt es sich kaum entscheiden, inwieweit eine vorliegende Störung der Herzarbeit auf Erkrankung des Myokards oder des Nervus vagus zu beziehen ist. Die Symptome der Myokarditis sind oft ähnliche wie bei frischer Endokarditis; naturgemäß gehen diese zwei Affektionen oft zusammen. Bei Scharlach bietet die akute Herzdilatation infolge der Nephritis leicht Anlaß, fälschlicherweise eine Myokarditis anzunehmen.

Die *Prognose* der Myokarditis ist stets zweifelhaft. Unerwartete plötzliche Todesfälle sind bei Diphtherie immer zu gewärtigen. Die Prognose der Herzinsuffizienz bei chronischen Herzleiden ist schlechter wie bei Erwachsenen.

Für die *Behandlung* ist die Unsicherheit der Diagnose nicht von großem Belang, da sie bis jetzt rein symptomatisch ist und sich gegen die Herzinsuffizienz und die Zirkulationsstörung richtet.

Die **Behandlung der akuten Myokarditis**, resp. der Herzschwäche bei akuter Infektionskrankheit muß vor allem das Herz schonen und äußere Schädigungen fernhalten. Strenge Bettruhe und Vermeidung von Aufregung (z. B. unnötiger Bepinselung des Rachens bei Diphtherie) sind die ersten Erfordernis. Antipyretika (mit Ausnahme vielleicht des Chinins), Alkoholika, sind als schädlich zu vermeiden. Laue Bäder gegen das Fieber beeinflussen das Herz günstig. Bei Fieber älterer Kinder wirkt ein Eisbeutel, kalte Kompressen oder Kühlschlange aufs Herz oft angenehm und beruhigend, wohl auch tonisierend.

Die *Nahrung* sei leicht, breiförmig und dünn (viel Milch), nicht zu reichlich und ohne übermäßige Flüssigkeitszufuhr.

Gegen die Herzschwäche bei akuter Myokarditis wirkt Digitalis kaum, man vermeidet sie darum und versucht sie nur etwa da, wo

die anderen Mittel versagt haben. Besser wirken die gleichzeitig herzstärkend und gefäßerregenden Mittel: Kampfer und Koffein, mit denen man bei starker Pulsverschlechterung, bei Eintritt auffallender Blässe, Dyspnoe, Zyanose nicht zu lange warten darf.

Von Coffein. natro-benzoicum (0,5—2,0, Syrup. simpl. 20,0, Aq. destill. ad. 100,0) gibt man im Säuglingsalter 0,1—0,15 pro die, 3- bis 5jährigen 0,2—0,3 pro die, 8—12jährigen 0,4—0,6—0,8 auf 3—5 Dosen verteilt. In Wasser reichlich verdünnt, wird das Mittel gerne genommen und gut ertragen, bewirkt nur selten Aufregung.

Den **Kampfer** gibt man besser subkutan, 3—6mal täglich 0,05—0,1 Kampfer im 1. und 2. Jahre, 4—6mal täglich 0,1—0,3 bei älteren Kindern als Ol. camphorat., bei größeren Dosen als Ol. camph. fortius (20%). In gleicher Weise, sicherer und rascher wirkend (schmerzhaft!), ist der offizinelle Kampferspiritus verwendbar, macht aber leicht Nekrose bei unrichtiger (intrakutaner) Injektion.

Bei sehr schlechter Zirkulation mag man auch Strychnin versuchen (Strychnin. nitricum $\frac{1}{2}$ mg im 1., 1 mg vom 3.—6. Jahre, 2 mg bei älteren Kindern, 1mal täglich subkutan). Daneben eventuell noch Adrenalin (1 : 1000), 0,5—1,0 ccm in 10 g NaCl-Lösung, subkutan 3—6mal täglich.

Oft sieht man von einer kombinierten Behandlung die besten Resultate, so daß ich nicht anstehe, in bedrohlichen Fällen Koffein und Kampfer (dann in etwas kleinerer Dose) nebeneinander zu geben und eventuell noch Strychnin oder Adrenalin beizufügen.

Wo die Wirkung ausbleibt, kann man Digitalis (0,5—1,0 Digalen. 0,05—0,1 Digipurat oder Digifolin) intramuskulär versuchen.

Gegen die **Herzinsuffizienz bei chronischen Herzleiden,** Klappenfehlern im Stadium der Dekompensation bildet die Digitalis das souveräne Mittel wie bei Erwachsenen, nur daß die bekannten Kautelen noch strenger zu beobachten sind.

Auf ein Infus für 2 Tage (1mal zu repetieren) gibt man Kindern unter 3 Jahren 0,2 fol. digital., von 5—10 Jahren 0,4—0,7. Sicherer wirkt noch Folium in Substanz: pulv. fol. digital. 3mal 0,02 resp. 3mal 0,04—0,07 für die angegebene Altersklasse, 4—5 Tage lang zu gebrauchen. Sobald die Dyspnoe abnimmt, die Diurese kräftig zunimmt, der Puls sich verlangsamt, setzt man aus.

Sehr angenehm wirken die neuen Präparate: Digalen, Digipurat, Digifolin und das Digitalisdialysat Golaz, welche vom Magen besser toleriert werden wie die ursprüngliche Droge. Von Digalen gibt man 0,1 3mal täglich in den ersten Jahren, älteren Kindern 3mal 0,2 bis 0,5. Das Mittel kann auch intramuskulär (Oberschenkel) oder als Klysma verabreicht werden. Digipurat und Digifolin gibt man in gleicher Dose wie fol. pulv. Es sind zuverlässige Mittel, ebenso sicher in der Wirkung wie Folium in Substanz, ohne den Magen merklich zu belästigen. Vom Dialysat gibt man in den ersten Jahren 3—4mal 2 Tropfen, bei älteren Kindern 3—4mal 6 (—8) Tropfen zur kräftigen Wirkung.

Man verabreicht Digitalispräparate am besten nur 3—5 Tage hintereinander. In den Digitalispausen gibt man, sofern etwas nötig ist, Koffein in den angegebenen Dosen, oder bei bestehendem Hydrops lieber noch ein Theobrominpräparat, z. B. Diuretin, 3 mal 0,1—0,5 pro die, bei empfindlichem Magen in kleinem Klysma. Bei

gefährlicher Herzinsuffizienz, wo die gewöhnliche Digitalistherapie zu langsam wirken würde, kann man bei älteren Kindern mit Vorteil Strophanthin intravenös geben ($\frac{1}{5}$—$\frac{1}{4}$ mg, nur eine Dose).

Bei *kongenitalen Herzfehlern* wartet man mit Digitalis solange wie möglich, bis zunehmende Dyspnoe und Stauung die beginnende Herzinsuffizienz anzeigen. Bei offenem Septum kann Digitalis durch Überlastung des Lungenkreislaufes schädlich wirken, wenn der muskelkräftigere linke Ventrikel dem bereits überlasteten rechten Ventrikel vermehrte Massen von Blut zuschiebt.

Bei *kardialem Hydrops*, wo Digitalis und Diuretin nicht mehr wirken, erweist sich oft noch eine Kombination von Digitalis mit Kalomel (3mal täglich 0,03—0,06 Kalomel) als wirksam und erzielt nach 3—4 Tagen eine eigentliche Harnflut. Bei *Obliteration des Herzbeutels* ist nach eintretenden Insuffizienzerscheinungen der Muskel oft bereits so erschöpft, daß Digitalis unwirksam bleibt.

Bei *starken Herzbeschwerden* (Unruhe, Dyspnoe, Orthopnoe) soll man auch Kindern die Wohltat des Morphiums nicht versagen, das hier geradezu schonend fürs Herz wirkt. Am besten subkutan gibt man 2—4jährigen Kindern 1—2 mg, 6- bis 10jährigen 3—4 mg und vermehrt bei ausbleibender Wirkung die Dosis.

Anhang: Blutgefäße und juveniles Herz.

Blutgefäßerkrankungen erlangen bei Kindern, da Atherosklerose nur ausnahmsweise in den späteren Jahren vorkommt, keinen erheblichen Einfluß. Leichte Grade von Atherosklerose kommen zwar auch schon bei jüngeren Kindern, selbst bei Säuglingen vor (*Saltykow*), bleiben aber ohne klinische Bedeutung.

Aortitis ist bei 8—12jährigen Kindern auf Grund von Lues hereditaria gesehen worden, ebenso Aortenaneurysma.

Arterienembolien sind dagegen bei Herzaffektionen akuter (z. B. Diphtherie) und chronischer Natur nicht selten.

Im *Pubertätsalter* treffen wir Störungen, die man zum Teil als Besonderheiten des **„juvenilen Herzens"** bezeichnet hat. Oft wird über Herzklopfen, Druck auf der Brust, Kurzatmigkeit, geklagt. Häufig findet sich dabei hebender Spitzenstoß, verstärkter zweiter Pulmonalton, bisweilen auch ein systolisches Geräusch oder Verbreiterung der Herzdämpfung, außerdem harte geschlängelte Arterien, wobei man eher eine funktionelle Starre als eine juvenile Atherosklerose annehmen darf. Der Blutdruck ist nicht erhöht. Die Durchleuchtung ergibt keine Herzvergrößerung, wie man annehmen möchte; das Herz ist im allgemeinen eher klein, zeigt bisweilen Übergänge zum Tropfenherz, das man bei engbrüstigen Individuen neben allgemeinem Infantilismus und enger Aorta finden kann. Eine wirklich enge Aorta ist aber eine seltene Sache und in ihrer Bedeutung für die vorliegenden Zustände noch nicht abgeklärt. Bei den Störungen des juvenilen Herzens handelt es sich gewöhnlich nur um funktionelle Minderwertigkeit dieser Altersstufe, eine Art Wachstumsstörung. Es zeigt sich aber, daß die Anomalien späterhin nicht immer verschwinden. Man muß daran denken, daß auch Onanie verstärkte und beschleunigte Herztätigkeit hervorrufen kann.

Ein allgemeines Literaturverzeichnis findet sich am Schlusse des Buches.

VI.

Die Krankheiten der Urogenitalorgane.

Von

C. Noeggerath

in Freiburg i. Br.

(unter Mitbenutzung von **L. Toblers** † gleichnamigem Abschnitt der früheren Auflagen).

Vorbemerkungen. Mit der Feststellung der etwaigen Anwesenheit, Art und Menge des Eiweißes und der Formelemente im Harn ist die Beurteilung einer Erkrankung der harnbereitenden Organe eben erst eingeleitet. Den zunächst interessierenden Sitz der Störung — ob extra- oder intrarenal und dann ob glomerulär, tubulär oder interstitiell — lesen wir mit ziemlicher Sicherheit aus dem klinischen Bilde ab. Wohl noch wichtiger ist aber — genau wie etwa die Bestimmung der Kompensationsstörung bei Herzkranken — die Feststellung des Grades der Ausscheidungsstörung. Schon die übrigen Organsysteme: Haut und Körperhöhlen (Blässe, Schweißbildung, Ödeme), Augenhintergrund, Nervensystem und Magen-Darmkanal (s. Urämie, p. 377) und namentlich das Herzgefäßsystem geben wertvolle Hinweise.

Die für letzteres wichtige Blutdruckbestimmung ergibt mit Gehalt nach bekannten Methoden (Riva-Rocci-v. Recklinghausen; breite, nach dem Alter abgestufte Armmanschette) gemessen, folgende, mit dem Alter ansteigende Durchschnittszahlen in Kubikzentimeter Wasser: Säugling: 105/80; 3 Jahre: 109(118)/78*); 6 Jahre: 118(123)/83; 8 Jahre: 124(129)/85; vom 9.—11. Lebensjahr erscheinen Erwachsenenwerte: 134(136)/95. Bettlägerige und Lymphatiker haben niedrigen, Neuropathen höheren Blutdruck.

Die Blutdrucksteigerung scheidet auch im Kindesalter akute und chronische diffuse Glomerulitis von ihrer herdförmigen Form sowie von der interstitiellen Nephropathie und namentlich von der tubulären Nephrose. Plötzlicher Anstieg kann ein wichtiges Frühsymptom der Urämie sein.

Auch das Blut und seine Veränderungen (Eindickung, Verwässerung, Eiweißverarmung) sind in diesem Alter denen der erwachsenen Nierenkranken gleich; sein zäh festgehaltener Kochsalzgehalt ist 500(540) mg in 100 ccm Serum (Blut); sein Reststickstoffwert beträgt 28—40 mg in 100 ccm enteiweißtem Serum.

---

*) Die beiden ersten Zahlen nennen den durchschnittlichen Maximaldruck zunächst bei oszillatorischer oder auskultatorischer, dann (in Klammern) bei palpatorischer Bestimmung; die Endzahl ist der Minimaldruck.

Die Funktionsprüfung im engeren Sinne verfolgt zunächst den intra- und retrorenal bedingten Wechsel des Wassers mittelst möglichst täglicher Körperwägungen. Nur so ist die häufige, aber keine sonstige Zeichen gebende Wasserbindung in den tieferen Organen, das Präödem Widals erkennbar. Hierzu tritt die Beobachtung des spezifischen Gewichtes*) und der Tagesmenge des Harns sowie ihr Vergleich mit den Trinkmengen.

Vom 3. (4.) Lebenstage ab stellt die tägliche Harnmenge eine Funktion der aufgenommenen Flüssigkeit dar.

Es kommen auf 100 ccm Nahrung beim Neugeborenen 60, beim Säugling während der reinen Milchernährung 68, später und zwar durch die ganze Kindheit 70 ccm Harn (Camerer). Die täglichen absoluten Harnmengen und ihre spezifischen Gewichte betragen mit großen individuellen Schwankungen im 1. Lebensjahre 100—500 ccm (spez. Gew. 1004—1010); ansteigend erreichen sie im 2. Lebensjahre 600 (spez. Gew. 1006—1012), bis zum 5. 500—800, und bis zum 8. 900—1200 ccm (spez. Gew. 1004—1010) um im 8.—14. Lebensjahre zwischen 800 und 1500 ccm Harn (spez. Gew. 1002—1020) zu erreichen (Holt).

Die im Säuglingsalter physiologische Pollakisurie wird erst beim Kleinkind krankhaft. Die Verdünnungsfähigkeit des Harns ist dem Menschen angeboren, seine Konzentrationsfähigkeit erreicht aber erst gegen Ende des 1. oder im Verlauf des 2. Lebensjahres die vom Erwachsenen her bekannte Höhe. Ihre Beurteilung sowie die Bewertung ihrer krankhaften Abweichungen (Hypo-Isosthenurie) zeigt von dann ab im Kindesalter keine Besonderheiten. Das gleiche gilt innerhalb der obengenannten Größenordnungen von der Poly-Oligo- und Anurie allein und in Verbindung mit etwaigen Verdünnungs- und Konzentrationsstörungen.

Auch die Belastungsproben sind nicht prinzipiell verschieden: Eine mehrere Tage hindurch gereichte, dem Alter entsprechende kalorisch ausreichende eiweiß- und kochsalzarme sowie nicht zu wasserreiche Grundkost**), meist also eine laktovegetabile oder nur vegetabilische Form oder auch Frauenmilch wird mit dem Prüfstoff (Wasser, Kochsalz, Eiweiß) in solchen Mengen belastet, daß seine durch das Wachstum bedingte normale Retention den Versuch nicht stört, andererseits aber auch Schaden durch zu hohe Gaben vermieden wird: Wasser (200—500—1000 ccm), Eiweiß (z. B. 50—100 g Plasmon) und Kochsalz (1—3—5 g) werden jeweils nüchtern nach Entleerung des Morgenharns (bei Säuglingen zweckmäßiger nachts) gegeben und ihre Ausscheidung genau wie beim Erwachsenen beobachtet und beurteilt. Zurückhaltung des Kochsalzes (und Wassers) ist für die tubuläre, die der stickstoffhaltigen Schlacken für die glomeruläre Nephropathie kennzeichnend.

Urämie. Vergiftung durch z. T. noch unbekannte harnfähige Stoffe kommt bei beiden Formen vor.

1. Die beim Kinde häufigere, nicht an Stickstoffretention geknüpfte eklamptische Urämie, ist wohl durch die Aufspeicherung des Kochsalzes und Wassers in den Geweben selbst bedingt. Durch-

*) Der Feststellung des spezifischen Gewichtes dienen besondere kleine Harnspindeln, deren man je nach ihrer Größe zwei oder noch besser drei noch kleinere bedarf, da ja jede infolge ihrer Kleinheit nur einen Teil der Skala des spezifischen Gewichtes enthalten kann.

**) Zusammensetzung und Berechnung dieser Grundkost wie der Heilnahrungen erfolgt bequem nach „Nahrungsmitteltabellen" von Heisler und Schall, Würzburg.

fälle und Erbrechen suchen den Körper anfangs hiervon zu entlasten. Kommt es aber unter Oligurie sowie Druck- und Kochsalzvermehrung im Lumbalpunktat zum Gehirnödem, dann treten zunächst Kopfschmerzen, Pulsverlangsamung, Reflexerhöhungen Babinskisches Reflex-Phänomen und allgemeine bis zum Coma führende Dösigkeit und Verwirrtheit auf. Steigt der Hirndruck weiter, so beendet manchmal nach vorangehender sprunghafter Blutdrucksteigerung der **eklamptische Anfall**, das Leben oder er leitet die Krise ein. Er gleicht mit seinen allgemeinen tonisch-klonischen Zuckungen, den weiten starren Pupillen und der Pulsbeschleunigung dem echten epileptischen und kann die Jaksonsche Epilepsie nachahmend, einseitig oder monoplegisch auftreten. Auch Äquivalente (Chorea, Ataxie, Sprachstörungen) kommen vor. Entgegen der Erwartung wird die voll ausgebildete eklamptische Urämie seltener bei tubulär Erkrankten angetroffen, als bei glomerulären Nephropathen, deren Zentralnervensystem demnach eine bisher unerklärte Ödembereitschaft besitzen muß.

II. Die mit Stickstoffretention einhergehende, aber auf noch unbekannten Harngiften beruhende **azotämische Urämie** trifft man bei völliger Harnverlegung (beiderseitigem Ureterenverschluß, Hydronephrose, Geschwülsten) sowie bei weitgehendem Ausfall der Glomeruli in der Glomerulonephritis. Die wichtigsten einleitenden Symptome: Schlaflosigkeit, Appetitmangel und Erbrechen sollten den Arzt stets veranlassen, auf Sinken des Tagesurins und seines spezifischen Gewichtes zu achten und sofort einzugreifen. Bald pflegen belegte Zunge, urinöser Geruch aus dem Munde und — gelegentlich sogar ulceröse — Stomatitis aufzutreten. In dieser Zeit sind die Kinder müde, hinfällig und können durch Durchfälle und einen wahren Ekel vor dem Essen, namentlich gegen Fleischspeisen weiter entkräftet werden. Allmählich tritt eine narkoseartige Benommenheit mit reaktionslosen engen Pupillen ein, die von Unruhe, Atemlosigkeit, Angst und Herzbeklemmungen unterbrochen sein kann. Die Reflexe sind jetzt gesteigert, ein- oder beiderseitiges Babinskisches Phänomen tritt auf. Zentral bedingte ein- oder doppelseitige Blindheit kann hinzutreten, und schließlich pflegen allgemeine urämische Krämpfe den Höhepunkt des Zustandes zu bilden. Sie können die Heilung einleiten (urämische Krise) oder akut oder chronisch zum Tode führen.

Behandlung der Harnvergiftungen: Ein kräftiger Aderlaß (120—150—200 ccm) ist oft lebensrettend: Kopfschmerzen, Erbrechen und deutlich verstärkte Oligurie, namentlich bei Hypo- oder Isostenurie, sind seine Indikationen. Bei langdauernder Anurie wird Entkapselung einer oder beider Nieren empfohlen. Die Lumbalpunktion bekämpft prompt das Hirnödem der eklamptischen Urämie.

Orthotische Albuminurie.

Namentlich im vorher eingeengtem, aber auch im unveränderten Harne läßt sich sogar mit den üblichen klinischen Methoden aus den Nieren stammendes, d. h. nicht durch Eiter oder Blutbeimengung bedingtes Eiweiß gelegentlich bei ganz Gesunden nachweisen. Besonders gelingt dies nach körperlichen Anstrengungen, reichlichen Mahlzeiten, kalten Bädern, seelischen Erregungen (Examen) und nach Nierenpalpation. Auch wenn man nicht zu junge Kinder kurze Zeit in auf-

rechter Haltung knien läßt (s. Fig. 95), so scheiden sofort nachher ein Drittel bis die Hälfte von ihnen ansehnliche Eiweißmengen aus. Im selben Alter häuft sich eine Form von gutartiger, wenn auch manchmal hochgradiger Albuminurie, die meist ohne Vorausgehen besonderer Schädlichkeiten in ihrem Kommen und Gehen gewisse Regelmäßigkeiten zeigen.

So führt ohne scharfe Grenze eine ununterbrochene Reihe vom Gesunden zu mit mannigfachen anderen Krankheitszeichen verbundenen, krankhaften Zuständen; die Größe der Eiweißausscheidung ist kein Trennungsmerkmal. *Maßgebend sind vielmehr die näheren Umstände, mit denen verbunden Albuminurie auftritt, einerseits und das Allgemeinbefinden andererseits.*



Fig. 95. Relatives Verhalten der Urin- (weiß) und Eiweißmengen (schwarz) bei verschiedener Körperstellung. 11 jähriges Mädchen mit orthotischer Albuminurie. 1. Sitzendes Knien, Kyphose der Lendenwirbelsäule; 2. natürliches Stehen, Lordose; 3. Verstärkung der Lordose beim aufrechten Knien; 4. forcierte Lordose im Stehen.

Diese funktionelle Albuminurie des jugendlichen Alters ist unter den verschiedensten Namen von jener der eigentlichen Nierenerkrankungen abgetrennt worden: Adoleszentenalbuminurie, zyklische oder Haltungs(postural)albuminurie sind die ersten (englischen) auf das Lebensalter, das regelmäßige An- und Abschwellen oder die sie auslösende Körperhaltung hinweisende Benennungen. Sehr verbreitet ist die (philologisch unhaltbare) Bezeichnung „orthostatische Albuminurie“ (Teissier), während die ältere Benennung Heubners dem Wesen einen Schritt näher kommt und als „orthotische“ eine Eiweißausscheidung bezeichnet, die durch das „Sich-aufrichten“ (ὀρθοῦν) bedingt ist.

In Frankreich unterteilt man diese Albuminurie noch in prätuberkulöse, hepatogene und digestive Formen, was uns nicht begründet erscheint. Endlich glaubt Pollitzer einen läsionellen, auf vorausgehende Infekte beruhenden von einem neuropathischen Typus abtrennen zu können, der nach anderen wieder in einen häufigeren vagotonischen und einen sympathikotonischen Anteil zerfallen soll.

Vorkommen. Vor dem 5. Lebensjahre eine Seltenheit, nimmt die orthotische Albuminurie etwa vom 7. an stark an Bedeutung zu,

erreicht im Alter der stärksten Streckung und der Pubertät, also um das 11.—14. Jahr, die größte Häufigkeit, um dann abklingend gegen das 20. Jahr wieder seltener zu werden ohne beim Erwachsenen völlig zu verschwinden.

Meist überwiegt die Zahl der erkrankten Mädchen. Die Angaben über die Häufigkeit schwanken stark; je nach dem Beobachtungskreis betragen sie von etwa 5% bis über 30% der untersuchten Kinder im schulpflichtigen Alter. Mehrfaches Auftreten oder Abwechseln mit Nierenerkrankungen innerhalb einer Familie und in sich folgenden Generationen ist nicht selten.

Tuberkulose und Neuropathie sind in der Aszendenz häufig, doch ergibt sich keine gesetzmäßige Heredität. Skrofulöse und tuberkulöse Kinder befinden sich, ohne deutlich zu überwiegen, unter den anderen.

Symptome. Daraufhin gerichtete Untersuchung entdeckt die orthotische Albuminurie nicht selten, wo kein Verdachtsmoment auf sie hinwies. Unbestimmte Beschwerden führen die Kranken zum Arzt. Am gewöhnlichsten sind Klagen über Kopfschmerzen, Mattigkeit, Unlust zu Spiel und Arbeit, starkes Schlafbedürfnis, Schwindelanfälle und deren Steigerung bis zu Ohnmachtsanwandlungen, Appetitlosigkeit, Übelkeit mit gelegentlichem Erbrechen. Häufig sind Herzklopfen, Seitenstechen und unbestimmte Schmerzen im Rücken und in den Gliedern, sog. Wachsschmerzen. Öfter hört man von Nasenbluten. Man findet orthotische Albuminurie mitunter bei blühend aussehenden Kindern, die rasch gewachsen sind und sich früh entwickeln. Die individuelle Disposition, die wir annehmen müssen, braucht nicht in der Gesamtkonstitution der Kinder zum Ausdruck zu kommen. Häufiger aber ist dies der Fall. Es überwiegen schlanke, muskelschwache, hypotonische Individuen mit wenig entwickeltem Fettansatz. Ihre Augen sind manchmal langbewimpert, haloniert, tiefliegend, feuchtglänzend mit weiten Pupillen (Pollitzer). Diese schlanken Figuren erinnern mit ihren Kugelbäuchen an die Frauengestalten von Lukas Cranach. Objektive Zeichen der Anämie oder Chlorose werden oft ganz vermißt. Es muß also wohl die Blutverteilung mangelhaft sein.

Auf Anomalien der Zirkulation weist auch anderes hin. Der Begriff der „reizbaren Schwäche" charakterisiert die Funktionsstörung von dieser Seite am besten. Die periphere Zirkulation ist oft mangelhaft: kühle, feuchte Extremitäten bestehen neben ausgesprochener Dermographie, Akrozyanose und anfallsweisen Kongestionen. Erytheme und Urticaria werden beobachtet. Der Puls ist labil in Größe und Frequenz, mitunter dikrot. Man kann ihn im Liegen verlangsamt, beim Aufrichten aber stark sich beschleunigend finden und zwar manchmal unter Ansteigen der Atemfrequenz. Das Herz erscheint öfter in geringem Grade, meist nach rechts, dilatiert, doch kann dies durch Lageänderung (Senkung) oder durch einen schmal gebauten Thorax vorgetäuscht werden. Radiographisch fand Reyher es eher klein, nach Art des Tropfenherzens, als groß. Unreine Töne an der Herzspitze und oberhalb derselben, leise systolische Geräusche hört man oft. Der Blutdruck ist normal oder erniedrigt, der Pulsdruck bisweilen verkleinert. Die Netzhautvenen können erweitert sein.

Menge und Aussehen des Tagesharns unterscheiden sich nicht wesentlich von der Norm.

Daß gesondert aufgefangene Einzelportionen öfter ein Sediment von Phosphaten oder Uraten ausfallen lassen, ist teils alimentär bedingt, teils von der durch die Orthose verursachten Konzentrationssteigerung abhängig. Stärkere Nubekulabildung, besonders im Morgenharn von Mädchen in den Entwicklungsjahren, ist eine Folge des in diesem Alter häufigen desquamativen Katarrhs der äußeren Genitalien. Aus derselben Quelle stammt ein aus zahlreichen Plattenepithelien und einzelnen Leukocyten bestehendes Sediment.

Nicht selten findet man Oxalsäurekristalle. Im Mischurin ist der Eiweißgehalt oft minimal. Klaren Einblick erhält man nur durch getrennte Untersuchung von Einzelportionen. Frei von Eiweiß ist im allgemeinen der in horizontaler Körperlage abgesonderte Harn; eiweißhaltig wird er beim Übergang zur aufrechten Stellung. Da die beim Stehen aufgetretene Albuminurie zuweilen noch über die ersten Stunden der Liegeruhe andauern kann, so findet man den Morgenurin nur dann sicher eiweißfrei, wenn die den ersten Nachtstunden entstammenden Mengen zuvor entleert wurden und die Bettruhe keine Unterbrechung erfuhr. Am stärksten eiweißhaltig ist der Harn der ersten Zeit des Aufseins, um so mehr, je mehr von ihr stehend verbracht wurde. Bei der üblichen Lebensweise sinkt sodann die Eiweißkurve von einem rasch erreichten Maximum langsam zur Norm ab. Auch Kinder, die den größten Teil des Tages auf den Füßen zubrachten, sind gegen Abend meist eiweißfrei. Wird eine Ruhezeit in horizontaler Stellung eingeschoben, so steigt nach dem Aufstehen der Eiweißgehalt neuerdings an. So ist die Regelmäßigkeit des „Zyklus" von der Lebensweise abhängig und die scheinbare Gesetzmäßigkeit durch rein äußere Momente beherrschbar. Anhaltende Bettruhe macht jeden Orthotiker eiweißfrei, und mühelos kann man den Morgengipfel der Albuminurie auf den Abend fallen lassen. Je länger und strenger die Ruhe in horizontaler Lage, desto größer die Wirkungen der Orthose.

Die Eiweißmenge im Harn der Orthotiker schwankt in weiten Grenzen, sowohl beim einzelnen wie von Fall zu Fall. Häufiger hält sich die Albuminurie in mäßiger Höhe; doch kann man 2—5‰, in seltenen Fällen auch mehr finden. Das hängt davon ab, wie weit der eiweißreiche Urin der ersten Viertelstunde des Stehens durch eiweißärmere folgende Portionen noch in der Blase verdünnt wurde.

In gewissem Maße charakteristisch für die funktionelle Albuminurie ist die Ausscheidung eines durch verdünnte Essigsäure allein schon in der Kälte ausfallenden Eiweißkörpers, des sog. Essigsäurekörpers; fehlt er kaum je, so ist doch seine Beteiligung an der Gesamteiweißausscheidung wechselnd. Häufig überwiegt er an Menge das neben ihm vorhandene Albumin.

Um diese Verhältnisse nicht zu übersehen, stellt man die Eiweißprobe am besten folgendermaßen an. Von dem klarfiltrierten Urin werden in drei Reagenzröhrchen zur Verhinderung der Harnsäurefällung gleiche Mengen mit 3—4 Teilen Wasser verdünnt; das erste Glas dient zum Vergleich, in die beiden anderen gibt man einige Tropfen verdünnte Essigsäure, ins dritte außerdem einige Tropfen Ferrocyankaliumlösung. Der Ausfall der Reaktion erfolgt oft zögernd. Die Natur des Essigsäurekörpers ist noch unklar. Das Wesen der Reaktion klärte Mörner dahin auf, daß durch die Essigsäure Chondroitinschwefelsäure oder Gallensäuren aus ihren Salzen befreit, als kräftigste Eiweißreagenzien das vorhandene Eiweiß nunmehr ausfällen.

Der Albuminurie parallel und von denselben äußeren Momenten beherrscht, gehen weitere Veränderungen der in der Zeiteinheit ausgeschiedenen Harnmengen; so fällt die Eiweißausscheidung jeweilen

mit einer Verminderung des Harnquantums zusammen (Fig. 95). Der Standharn ist dunkel, urobilinreich, sauer und enthält — außer gelegentlich seltensten, vergänglichen hyalinen Zylindern — keine Formelemente. Bei unveränderten Achloriden ist sein Kochsalzgehalt gering. Der im Liegen zunehmende Harn (Pollakisurie, gelegentlich Bettnässen) ist hell, kochsalzreicher, weniger sauer bis alkalisch. Die, von diesen Teilstörungen abgesehen, regelrecht funktionierenden Nieren scheinen bei sehr großer Eiweißbelastung zu versagen und dann auch Kochsalz verzögert auszuscheiden (Zondek).

Wesen und **Pathogenese** sind trotz vieler Arbeit noch wenig geklärt. Die Ansicht zwar, als sei die zyklische Albuminurie eine äußerst schleichend verlaufende, chronische Nephritis, hat beträchtlich an Boden verloren. Den schwersten Stoß erhielt sie durch den ersten einschlägigen Sektionsbefund (Heubner und Langstein), wonach in den Nieren eines 10jährigen, an orthotischer Albuminurie leidenden und an interkurrenter Krankheit gestorbenen Mädchens nephritische Veränderungen nicht gefunden werden konnten. Aber es bleibt noch die Frage offen, weshalb die Nieren überhaupt, weshalb sie unter dem Einfluß der Orthose abnorm sezernieren. Der Lösung näher scheint die zweite Frage zu sein. Es ist durch sorgfältige Experimente festgestellt, daß der Übergang von der horizontalen zur vertikalen Stellung das auslösende Moment ist. Doch sind weitere Einschränkungen nötig. Wird der Körper durch Eintauchen in Wasser oder durch sonstige mechanische Unterstützung in der Schwebe gehalten, oder wird er durch Aufhängen am Kopf gestreckt, so bleibt die Albuminurie aus. Es muß also nicht so sehr das statische Moment der aufrechten Körperhaltung, als das dynamische des aktiven Sichaufrichtens und Aufrechtbleibens wirksam sein. Die normale Haltung des Stehenden ist mit leichter Lordose der Lendenwirbelsäule verbunden. Jehle fand, daß seine Patienten durchweg eine deutliche und typisch geformte Lordose der Lendenwirbelsäule zeigten und sah in ihr das ätiologische Moment. Um auf die Harnsekretion zu wirken, muß die Lordose bogenförmig sein und ihren tiefsten Punkt in der Höhe des ersten und zweiten Lendenwirbels haben*). Jehle meint, daß diese Lordose durch Verengerung der Vena cava oder direkt auf die an ihrer ventralen Kuppe gelagerten Nierengefäße wirkt und den Nierenkreislauf infolge Stauung beeinträchtigt. Demnach wäre der Steharn ein Stauungsharn.

Ob die Lordose überhaupt ein wichtiges Moment in der Ätiologie der orthotischen Albuminurie darstellt, ist aber fraglich. Daß typische Lordosierung bei Gesunden Albuminurie provozieren kann, steht zwar fest; doch ist der Grad der hierzu nötigen Lordose viel höher als jener der spontanen Lordose vieler Orthotiker. Andererseits gibt es typische Lordosen ohne Albuminurie. Bemerkenswert ist auch, daß bei der lordotisch provozierten Albuminurie Gesunder der Anteil des Essigsäurekörpers an der Gesamteiweißmenge stark zurücktritt, wogegen dann häufig Formelemente gefunden werden. Es hat demnach nicht den Anschein, als ob sich die „orthotische" ohne weiteres durch eine „lordotische" Albuminurie verdrängen ließe. Vielmehr erhebt

*) Pendellordose ist ein in den Kinderjahren häufiger Zustand, wobei die Wirbelsäule dicht oberhalb des Kreuzbeines scharf nach hinten abgeknickt ist.

sich die Frage, wie sich die heftige Reaktion der Nieren beim Orthotiker erklärt.

Mancherlei hat die Anschauung v. *Noordens*, *Weintrauds* u. a. für sich: Die bei aufrechter Haltung angespannten Rumpfmuskeln üben einen Reiz aus, der auf nervösem Wege weitergeleitet, zum *Krampf der Nierengefäße*, damit zur Nierenischämie und hierdurch zur Abartung des Urins führt. Ist er doch dem bei experimenteller kurzfristiger Abklemmung der Nierenarterie entstehenden sehr ähnlich. Man könnte dann von einer Dysuria angiospastica sprechen.

Die Orthose wird anscheinend dann wirksam, wenn sie sich am konstitutionell minderwertigen Individuum geltend macht. Von der *Konstitutionsanomalie*, die somit gefordert werden muß, läßt sich aussagen, daß sie zeitlich begrenzt in bestimmten Entwicklungsjahren sich geltend macht und daß sie entweder am sekretorischen Apparat der Niere oder am Zirkulationsapparat wirksam ist. *Konstitutionell bedingte vasomotorische Störungen der Nierenzirkulation, ausgelöst durch die orthotische Körperhaltung, müssen wir zur Zeit als Grundlage der orthotischen Albuminurie ansehen.*

Die **Diagnose** einer durch die Orthose beherrschten intermittierenden Albuminurie ist leicht. Sie erfordert nichts weiter als eine exakte Untersuchung einzelner Harnportionen auf Eiweiß und die Beachtung der geschilderten kardiovaskulären und nervösen Symptome. Mit dieser Feststellung ist aber das klinische Interesse eben erst angeschnitten und es erheben sich u. a. diagnostische Schwierigkeiten, die auch die sorgfältigste einmalige Untersuchung nicht zu überwinden vermag. Denn der orthotische Typus der Albuminurie an sich ist nichts Spezifisches. Auch nephritische Albuminurien können ihn annehmen und tun es gar nicht selten (s. Scharlachniere). Eine orthotische Albuminurie, die auch in dem mit allen Kautelen gewonnenen Nachturin geringe Eiweißmengen nachweisen läßt, oder deren Zyklus durch horizontale Lage nicht zu unterbrechen ist, ist der Nephropathie verdächtig und muß daraufhin untersucht werden. Leichte urämische Symptome fördern die Differentialdiagnose nicht, weil sie sich mit häufigen Beschwerden der Albuminuriker decken. Unentbehrlich ist die wiederholte sorgsamste Untersuchung auch des unscheinbarsten Harnsediments, namentlich im abgesetzten und dann ausgeschleuderten Gesamttagesharn (etwas Tymol zur Konservierung zusetzen!); sie muß manchmal monatelang fortgesetzt werden. Der eine oder der andere hyaline Zylinder im Sediment einer modernen Zentrifuge beweist allerdings wenig. Finden sich gut ausgebildete hyaline Zylinder mit einer gewissen Regelmäßigkeit und in größerer Anzahl, kommen andere Zylinderarten und rote Blutkörperchen dazu, so möge man, dem Rate *Heubners* folgend, dies immer als ein Zeichen dafür auffassen, daß keine orthotische Albuminurie, sondern eine echte Nierenerkrankung vorliegt. Zur Herbeiführung der Diagnose Kinder in *forcierte Lordose* zu stellen, ist widersinnig und kann um so mehr zu folgenschweren Trugschlüssen führen, als das ungemein empfindliche Organ ein solches Trauma auch beim Gesunden nicht nur mit Albuminurie, sondern auch mit Ausscheidung roter Blutkörperchen und hyaliner Zylinder in größerer Menge beantworten kann.

Eine günstige **Prognose** *gehört zum Wesen der rein*

orthotischen Albuminurie und unterscheidet sie praktisch am bedeutsamsten von anderen orthotisch beeinflußbaren Albuminurien. Eine orthotische Albuminurie, die in chronische Nierenerkrankung ausgeht, steht im Verdacht einer Fehldiagnose oder einer kombinierten Erkrankung. Letztere ist selbstverständlich möglich, doch spricht nichts dafür, daß die Nieren Orthotischer zu entzündlichen Veränderungen stärker disponiert wären. Die unkomplizierte orthotische Albuminurie zeigt meist einen recht chronischen Verlauf. Heilung nach 1—2 Jahren ist nicht allzu häufig. Meist dauert sie um so länger, je früher sie auftritt. Denn die spontane Heilung — eine andere gibt es kaum — erfolgt am häufigsten nach erreichter Pubertät. Das 20. Lebensjahr überdauert sie selten. Intermissionen von monatelanger Dauer kommen vor.

Therapie. Eher als das recht nebensächliche Symptom der Albuminurie sind die subjektiv empfundenen Begleiterscheinungen einem therapeutischen Einfluß zugänglich. Chinapräparate oder, wenn Anämie oder Chlorose im Spiel sind, Eisen leisten oft erfreuliche Dienste. Kontraindiziert ist eine Behandlung, die das Symptom der Eiweißausscheidung um jeden Preis, z. B. durch andauernde Bettruhe unterdrücken will. Sie sind, mag auch der Prozentgehalt einer Einzelportion erschreckend hoch erscheinen, die Eiweißverluste im Harn groß genug, um die Stoffbilanz zu gefährden. Hier geht Übung vor Schonung; Bewegung in frischer Luft, auch Spiel und Sport sind zu fördern statt zu unterdrücken. Ähnliche Gesichtspunkte haben die diätetische Behandlung zu leiten; man vermeide die Schonungsdiät der Nierenkranken und wirke durch eine dem Alter angemessene gemischte Kost auf Appetit und Ernährungszustand ein; auch Fleisch und Eier soll man nicht verbieten. Gegen die Lordose gerichtete gymnastische Übungen mit dem Ziel der Kräftigung der Rumpfmuskulatur (besonders der des Bauches) sind empfehlenswert, so die Kriechübungen nach Klapp. Langes ruhiges Stehen und Knien (Morgenandachten!), jede Tätigkeit, die den Körper in Lordose zwingt, vermeide man. Die Lordose durch orthopädische Apparate zu korrigieren, scheint uns nicht gerechtfertigt. Von niedrigen Absätzen an den Schuhen, die ihr etwas entgegenwirken, kann man Gebrauch machen.

Die tubuläre Nephropathie oder Nephrose.

Pathologisch-anatomische Kennzeichnung: chronologisch ansteigend trübe Schwellung, hyalintropfige Entmischung, Verfettung und lipoide Entartung oder Nekrose der Tubulusepithelien (besonders der Hauptstücke). Stützgewebe und Glomeruli können mitbeteiligt sein und sind es in chronischen Fällen stets.

Ätiologie: häufig unbekannt (genuine Form); meist Diphtherie, selten Kolibazillen oder Pneumokokken, Lues und Tuberkulose, oder chronische Eiterungen (Amyloidniere); gelegentlich Gifte (Teerpräparate, Salvarsan u. a.).

Die **Pathogenese** ist noch ungeklärt (Vergiftung der Körperzellen durch Zerfallstoffe der erkrankten Tubulusepithelien?).

Die Funktionsstörung ist durch die, während der Ödeme meist schlechte, mit ihrem Abklingen sich bessernde, nachher oft „überschießende" Ausscheidung des Kochsalzes und Wassers bei abgeschwächter Konzentrationsfähigkeit gekennzeichnet. Dagegen kann es wegen der erhaltenen Ausscheidung des Stickstoffs und infolge seiner hohen (bis 2—3% N der Tageskost betragenden) Ausscheidung im Harn zu Eiweißunterernährung mit folgender Albuminverarmung im Blute kommen.

Im Blute bleibt der Reststickstoff normal oder steigt nur wenig (bis höchstens 80—100 mg in 100 ccm enteiweißten Serums). Während der Ödeme eingedickt (bequem schon an den hohen Werten der roten und weißen Blutkörperchen erkennbar), wird das Blut bei ihrem Rückgang und Abfließen verdünnt.

Klinisch steht die Ödembereitschaft im Vordergrund. Aus ihr folgen Haut- und Höhlenwassersucht. Magen-Darmstörungen, eklamptische Urämie und herabgesetzte Immunität. Der hochgestellte, sehr eiweißreiche Harn zeigt anfangs reichen, später geringen Gehalt an Formelementen, darunter besonders fettige und lipoide (doppeltlichtbrechende). Diagnostisch wichtig sind Fehlen des Blutharns und der Blutdrucksteigerung.

Die leichte und flüchtige Störung der febrilen Albuminurie, die jede fieberhafte Krankheit begleiten kann, bedarf selbst bei hoher Eiweißausscheidung keiner besonderen Behandlung.

Schon im Beginn der fast immer im Ungewissen der Anamnese verborgenen **genuinen (kryptogenetischen) Nephrose** ist offenbar die Ödembereitschaft das Leitsymptom: Leichte Gesichtsschwellung deutet das Oedema anasarca, plötzliches Unwohlsein, Schwäche, Schwindel das Hirnödem an. Durchfall, wohl auch Erbrechen oder Bronchitis folgen. Jetzt, d. h. manchmal gegen die 2. Woche, wird der Harn eiweißreich. Dem Arzt, der die Kinder meist erst dann sieht, imponieren die wachsartig blasse Haut und die schon oder bald nachher vorhandene Haut- und Höhlenwassersucht. Herz und Blutdruck sind unverändert; höchstens ist dieser anfangs wenig gesteigert. Die Reflexe können lebhaft sein. Stimmung und Appetit sind schlecht. Die sonnolenten Patienten klagen über Druckempfindlichkeit, namentlich der Schienbeine. Der schmutzig braungelbe bis tiefdunkler, saurer Harn wird in verringerten Tagesmengen — doch selten unter 150 ccm — von sehr hoher Konzentration (spez. Gew. 1039—1050) entleert. Er läßt reichlich Urate ausfallen. Sein Eiweißgehalt ist sehr hoch: 10—20—30‰ *) und mehr. Im Niederschlag finden sich Epithelien, Leukozyten, sowie anfangs massenhaft Zylinder jeder Art, später Fettkörnchenzellen, verfettete Epithelien und weiterhin doppelt lichtbrechendes Lipoid. Allmählich treten die Zylinder stark zurück. Diagnostisch wichtig ist das Fehlen der roten Blutkörperchen, wenn sie auch — wohl aus den Interstitien der Niere ausbrechend — zwischendurch einmal gefunden werden können.

Wenn auch schon vom Säuglingsalter ab ein ganz flüchtiger, postinfektiös bedingter **Verlauf** vorkommt, so zeigt die überwiegende Mehrzahl der Fälle zu monate-, ja jahrelanger Dauer. Zwar geht dann die Wasseransammlung unter geeigneter Behandlung meist ziemlich rasch zurück. Nun beginnt aber ein langdauerndes zweites trockenes Stadium: Mit ihren eingefallenen, umränderten Augen sehen die blassen, manchmal abgemagerten Kinder recht mitgenommen aus. Selbst wenn sich unter einsetzendem Appetit die Stimmung bessert und das Gewicht ansteigt, so bleibt die Ödembereitschaft noch sehr lange bestehen: nach Überschreitung der individuellen Kochsalztoleranz oder etwa infolge einer Skabieskur, manchmal auch ohne nachweisliche Ursache flammen die Ödeme plötzlich wieder auf oder werden

*) In einigermaßen eiweißreichen Harnen gibt die Esbachsche Probe viel zu niedere Werte; wesentlich genauer ist die kolorimetrische Methode Autenrieths.

über das eintönig gewordene Bild die Lichter der eklamptisch-urämischen Äquivalente und der Magen-Darmstörungen (s. p. 377). Auch bleibt der Urin lange eiweißreich, während die Formelemente zurückgehen. Besondere Gefahr droht, wie etwa beim ödematösen Mehlnährschaden des Säuglingsalters, durch die herabgesetzte Immunität, namentlich gegen Pneumokokken (Peritonitis, Empyem). Eine Angina oder Bronchitis, aber auch ein — etwa von einer Skarifikationswunde ausgehendes — Erysipel können den Tod bringen.

Die stets ungewisse **Prognose** muß die lange Dauer und die Infektionsgefahr berücksichtigen. Übergang in Schrumpfniere oder Heilung sind möglich. Letztere ist auch bei normal gewordenem Harn erst durch den Nachweis der Ausscheidung von 10 g Kochsalz innerhalb 24—36 Stunden sichergestellt.

Die **Behandlung** der Nephrose ist zunächst gegen die Ödeme gerichtet, bringt aber während ihres Anstiegs wenig Erfolge. Auch auf ihrer Höhe vermögen Medikamente (Herzmittel, Diuretika) die Gewebsflüssigkeit nicht ins Blut und an die Niere zu locken; nur Harnstoff (5—10 g pro die in Flüssigkeit gelöst) ist manchmal wirksam, ebenso wie ein kräftiger Aderlaß (100—150—200 ccm). Bei bisher einmaliger Anwendung der Volhardschen Vorschrift sah ich 1 l Wasser bei knapper Kost die Harnsperre sprengen. Sehr empfehlenswert ist die v. Noorden-Volhardsche Hunger-Durstkur: genügend Fett (salzfreie Butter, Sahne) und Zucker (dicker Fruchtsirup) neben wenig salzfreiem Brot (bei jedem Bäcker zu bestellen) mit nur soviel Flüssigkeit (Tee, Fruchtsäfte, Wasser, Kakao, Schokolade) als der Gesamtharn des Vortages betrug. Frauenmilch kann auch beim älteren Kinde ganz oder teilweise diese Heilnahrung bilden. Unmittelbar entlastend sind Punktionen der Höhlenwassersucht; das Punktat ist milchig (lipoid) getrübt. Die Ableitung des Anasarka durch Skarifikation oder durch Drainage mit Curschmannschen Kanülen kann, der notwendigen allerstrengsten Asepsis wegen, allerdings nur im späteren Kindesalter vorgenommen werden. Auch trockene oder feuchte Schwitzpackungen sind zu versuchen. Urämiebehandlung s. p. 378.

Dem nach Ablaufen des Wassers gewöhnlich einsetzenden Hunger muß eine kochsalzarme und nicht zu wasserreiche kalorisch mindestens genügende Kost entsprechen. Sie*) soll der guten Toleranz gegen Eiweiß und seiner starken Verluste gerecht werden, gegen die Ödemtendenz gerichtet sein und sich der allmählich steigenden Kochsalztoleranz und Wasserdurchlässigkeit anpassen. Letzteres erkennt man schon aus dem Verhalten des Körpergewichts und der Harnmenge; besser noch aus der mit (Strauß' Chloridometer**) fast zur Einfachheit der Eßbachschen Methode vervollkommneten) Bestimmung der ansteigenden Kochsalzausscheidung. Im einzelnen enthalte die Nahrung also reichlich Fett (ungesalzene Butter, Sahne) und genügend Eiweiß (Käse, Fleisch), ferner Kohlehydrat (ungesalzenes Brot, Breie, Mehlspeise) und endlich frische (vitaminhaltige) Nahrungsstoffe (Gemüse, Obst, Fruchtsäfte).

Bei leichterer Infektion selten, bei mittlerer und schwerer häufig,

*) Diätzettel werden bequem nach den „Nahrungsmitteltabellen" von Heisler und Schall (Würzburg) zusammengestellt.

**) Bei Paul Altmann, Berlin NW., Luisenstr. 47 erhältlich.

zeigt die **Diphtherienephrose** alle Eigenschaften einer meist ganz leichten tubulären Erkrankung. Sie setzt früh, und zwar zwischen dem 4. und 8. bis 10. Tage ein. Auch hier ist die Ödemtendenz das führende Symptom. Allerdings zeigen die blassen Kinder selten schweres Anasarka oder Höhlenwassersucht. Meist verrät nur die tägliche Wägung durch steilen Gewichtsanstieg die Flüssigkeitsretention so deutlich, daß dies Präödem jedesmal zur Untersuchung des Harns auffordert. Seine Tagesmenge sinkt, geht aber kaum einmal unter 200—300 ccm herab. Die Farbe ist gelb bis schmutzig-braun. Eiweiß und Formelemente können anfangs — ja in den allerflüchtigsten Fällen überhaupt — fehlen. Der Eiweißgehalt steigt selten über 1—2‰ nach Eßbach. Die Formelemente der Nephrose wechseln nach Anzahl und Art. Blutharn und Blutdrucksteigerung fehlen natürlich in den reinen Formen. Fetthaltige oder lipoide Gebilde werden häufig vermißt.

Gewöhnlich ist diese leichte Komplikation in 1½—2 Wochen völlig überwunden, ohne daß es zu urämischen Erscheinungen kommt, doch kann sie teils in der leichteren, teils in der schwereren Form der Nephrose bis zum diphtheriebedingten (niederer Blutdruck!) Herztod andauern. Übergang in chronische Nephrose kommt vor; auch das Einmischen von glomerulären Symptomen zeigt sich in seltenen Fällen (vgl. glomerulo-tubuläre Nephropathie p. 390). Bei der gewöhnlichen Diphtherieniere erübrigt sich eine Behandlung, da ihre Kochsalztoleranz genügt, um die dann noch notwendige Krankenkost zu ertragen. In schwereren Formen verfahre man wie bei der genuinen Nephrose (s. p. 386).

Akute diffuse glomeruläre Nephropathie, akute Glomerulonephritis.

Pathologisch-anatomische Kennzeichnung: Entzündliche Blutüberfüllung, dann Blähung, d. h. Verlängerung und Verbreiterung der Glomerulusschlingen unter Wucherung ihrer Endothelien sowie der gequollenen Kapselepithelien; später Verklebung beider Kapselblätter, Glomerulusverödung. Tubuli und Stützgewebe können frei oder in wechselndem Grade mitbefallen sein.

Ätiologie: In allererster Linie Scharlach; dann vom Waldeyerschen Rachenring (Angina), den Bronchien, der Lunge (Pneumonie), der Haut (Erysipel) einbrechende Pneumo- oder Streptokokken; ferner Purpura, Bleivergiftung; gelegentlich die bei der Nephrose genannten Schädlichkeiten.

Funktionsstörung: Kennzeichnend ist für die Glomerulonephritis die mangelnde Durchlässigkeit für stickstoffhaltige Schlacken und ihre ziemlich gleichmäßige Ansammlung im Gewebe und Blut. Sein die Norm übersteigender Reststickstoffgehalt gibt das Maß hierfür. Bei erhaltener Konzentrationskraft der Niere, die zu 1,5—2,5% stickstoffhaltigen Harn ausscheidet, wird der Körper doch noch genügend entlastet. Auch vermögen Ödeme — von solchen des Gehirns abgesehen — große Mengen Harngifte unschädlich zu speichern. In trockenen Fällen aber, oder bei Hypo- oder gar Isosthenurie und namentlich gleichzeitiger Oligurie sowie bei Anurie kommt es zur Harnvergiftung, zur Urämie. In reinen Fällen ungestört ausgeschieden, verhalten sich Kochsalz und damit Wasser bei Ödemen wie bei der Nephrose. Blutverwässerung ohne Ödeme ist ein schweres Zeichen der Niereninsuffizienz.

Die **klinischen Leitsymptome** sind im Harn Blut, geringe bis mittlere Eiweißmengen bei Oligurie mit oder ohne entsprechende Steigerung des spezifischen Gewichtes oder Anurie mit folgender Urämie; ferner Blutdrucksteigerung und manchmal Ödemtendenz.

Seltener sofort, meist 2—3 Wochen nach Einsetzen der auslösenden Erkrankung beginnt die Glomerulonephritis schleichend oder akut. Jedes der Leitsymptome kann die Szene einzeln oder im Verein mit den anderen eröffnen: Im Krankenhaus zeigt manchmal der Gewichtsanstieg des Präödems oder die Blutdrucksteigerung den Beginn an. Sonst führen meist die Veränderungen der Harnabsonderung zum Arzt: Blutharn, quälender Harndrang, Pollakis- und Nykturie. Oder es weisen Blässe, Müdigkeit, Appetitlosigkeit, gelegentlich auch Brechen und Durchfälle bei starkem Durst auf die Harnvergiftung hin.

Der **Krankheitsverlauf** ist vielgestaltig. In ihrer leichtesten Form beschwerdefrei, ohne oder mit angedeuteter Blutdrucksteigerung und ödemlos, aber mit Präödem verlaufend, wird die Nierenerkrankung gewöhnlich erst bei einer Harnkontrolle entdeckt, die jeder Infektionskrankheit noch wochenlang folgen sollte. Der ziemlich helle und kaum getrübte Harn zeigt neben mittleren Eiweißmengen anfangs manchmal nur mikroskopisch weiße oder rote Blutkörperchen, dann mittelzahlreiche Zylinder jeder Form, allerdings ohne Fettbeimengung. Bei Bettruhe vergeht die Erkrankung ohne weitere Behandlung in wenigen Wochen, ja Tagen.

Etwas ernster ist ihre mittelschwere Form. Die Kinder sind blässlich, im Gesicht und wohl auch sonst an der Haut, namentlich über dem Sternum, leicht geschwollen, etwas müde und appetitlos, anfangs auch durstig. Sonst klagen sie nicht. Ihr Harn ist fleischwasserfarben, mit grünlichem Schimmer oder schmutzigbraun, von mittlerem bis ziemlich hohem (3—5—10‰) Eiweißgehalt und deutlich, doch mäßig eingeschränkt: nicht unter 400—600 ccm bei der Menge angepaßten spezifischem Gewicht. Der Blutdruck ist wenig gesteigert. So verläuft die Erkrankung allmählich abklingend in 2—3 Wochen ziemlich farblos. In der Rekonvaleszenz werden rote und besonders weiße Blutkörperchen am längsten ausgeschieden. Manchmal bleibt eine Empfindlichkeit gegen Aufstehen (orthotisches Auftreten von Eiweiß und Formelementen) und gegen zu Rezidiven führende Anginen und Grippen. Meist glatt ausheilend besteht die Möglichkeit des Übergangs zu Pädonephritis. Schrumpfniere ist selten. Die durch die Bettruhe beherrschte Behandlung wird die früher bevorzugte, unnötig einförmige Milchdiät durch eine dem Alter entsprechende Kost mit geringer Einschränkung eiweiß- und extraktivstoffreicher Nahrungsmittel (Fleisch, Eier, Käse, Fleischbrühe, Milch) ersetzen und Erkältungsmöglichkeiten ausschalten.

Bei der schweren Form, die bald „trocken", bald mit reichlichen, ja ungeheuren Wasseransammlungen in Haut und Körperhöhle verlaufen kann, treten schon im Beginn zu den oben aufgezählten oft noch weitere Beschwerden auf und in den Vordergrund: wohl von der gespannten Nierenkapsel ausstrahlende Leibschmerzen. Der schmutzigbraune, selten rein blutige Harn zeigt anfangs zahlreiche, später absinkende Formelemente der beschriebenen Art. Der Eiweißgehalt schwankt ebenfalls nur zwischen 3—5—10‰. Seine Tagesmenge sinkt schnell auf 200, 150, 100, 50 ccm, ohne daß — in schweren Fällen — das spezifische Gewicht entsprechend steigt. Tagelang bestehende Anurie ist keine Seltenheit. Fehlen dabei Ödeme, so ist die Gefahr (s. Funktionsstörung) der Harnvergiftung besonders groß.

Die Urämie (s. p. 377) tritt bald rudimentär, bald voll ausgeprägt in Mischung der bevorzugten eklamptischen mit der azotämischen Form auf. Der Krankheitsverlauf ist auch sonst abwechslungsreich: Unregelmäßiges Fieber kann in wechselnder Höhe bestehen oder fehlen. Die Pulszahlen entsprechen ihm bald, bald sind sie niedriger. Der urämische Nierentod oder der Herztod kann in 8—10 Tagen akut oder erst nach Wochen eintreten. Aber auch die schwerste Form kann trotz Anurie und Urämie völlig ausheilen. Die günstige **Prognose** ist für die kindliche Glomerulonephritis geradezu kennzeichnend. Die Ödeme schwellen dann polyurisch ab, das Allgemeinbefinden bessert sich. Allerdings sind die Rekonvaleszenten, ähnlich wie die mittelschwer erkrankten gegen Infektionen und manchmal orthotisch empfindlich; auch kommen Übergang in Schrumpfniere oder Pädonephritis vor.

Die **Behandlung** verlangt natürlich strengste Bettruhe. Über die Ödemtherapie siehe bei der Nephrose. Nur fällt der Harnstoff als Diuretikum natürlich aus. Dagegen wirkt manchmal Koffein. Dieses Strophantin, die Digitalispräparate und Kampfer sind bei aussetzender Herzkraft zu verwenden. Die Urämiebehandlung s. p. 377. Noch lange Zeit ist Schutz vor Abkühlung dringend geboten. Wenn der Harn nur noch spärlich Eiweiß und vereinzelte Blutbestandteile aufweist, lasse man die Kinder vorsichtig aufstehen, soweit sie nicht deutlich orthotisch reagieren. Die strenge Liegekur bessert doch nicht; verstimmt nur und raubt den Appetit. Die Ernährung soll neben der bei der Nephrose besprochenen Zügelung einer etwa bestehenden Ödemneigung die Eiweißbelastung schonend gestalten. Im Krankenhaus regelt sich dies nach dem Ausfall des Stoffwechselversuches, einschließlich der Reststickstoffbestimmung im Blute. In der Praxis sollte man darnach trachten, wenigstens diese Bestimmung — zu der 10—20 ccm Blut genügen — in einem Laboratorium ausführen zu lassen. Solange der Reststickstoff im Gesamtblut 100 mg übertrifft, sei man mit eiweißreichen Nahrungsmitteln noch sehr zurückhaltend; später gehe man kühner vor. Doch wird man sich oft allein nach Allgemeinbefunden und Harnsediment richten müssen, das vielfach sehr fein auf Belastungen reagiert. Man wird also auch die Milch (etwa 34 g Eiweiß im Liter) anfangs auf $^1/_2$—$^1/_3$ l einschränken und als Kakao, Schokolade oder zu Kaffee oder Tee reichen. Auch bei älteren Kindern ist Frauenmilch empfehlenswert. Fleischbrühe gebe man der Extraktivstoffe wegen lieber gar nicht. Weißes oder dunkles Fleisch, auch Eier können in kleineren Mengen erlaubt werden. Der Hauptbestandteil der Nahrung soll in Vegetabilien (mit Zurückdämmung der eiweißreichen Hülsenfrüchte) und Zerealien nebst Fett bestehen. Für die Gesamtflüssigkeitszufuhr gelte die Regel, daß man zur Zeit der Oligurie nicht mehr zuläßt, als Tags zuvor ausgeschieden wurde. Nach Einsetzen der Harnflut kann man die dem Alter entsprechenden Mengen trinken lassen.

Die **Scharlachnephropathie** ist die weitaus häufigste Form der glomerulären Nierenerkrankungen. Ihr Anteil an der Scharlacherkrankung wechselt sehr (5—10—100%) mit dem Genius epidemicus. Auch besteht offenbar eine familiäre Disposition. Nicht während des Exanthems — wo es gelegentlich zur sehr flüchtigen febrilen Albuminurie kommt — sondern erst in der 2. und namentlich 3. Krankheitswoche tritt sie als Teilstück im zweiten Scharlach auf.

Ob dies verspätete Eintreten als Nierenschädigung durch Giftstoffe zu deuten ist, die erst allmählich als Abfallprodukte des Abwehrkampfes gegen den Infekt entstehen (v. Pirquet), oder ob es sich um eine Wirkung der rezidivierend neuauftretenden Scharlacherreger bzw. ihrer Gifte selbst handelt (Pospischil und Weiß), ist heute noch nicht sicher gestellt.

Eine Abhängigkeit von der Schwere der ursprünglichen Erkrankung besteht im allgemeinen nicht; höchstens findet man, daß Scharlachfälle mit geringen oder fehlenden Exanthemen eher zu schweren Nierenerkrankungen neigen. Die Scharlachnephropathie kann — was allerdings bei genauer Beobachtung nicht gerade häufig ist — überraschend auftreten. Gewöhnlich geht ein leichtes Febrizitieren voraus, oder die absinkende Fieberkurve des Exanthems kommt nicht völlig zur Ruhe. Kommt es dann zur Nephropathie, dann findet man häufig mittelhohe oder höhere unregelmäßige Temperaturanstiege; sie können in wenigen Tagen abklingen, aber auch manchmal rezidivierend wochenlang bestehen bleiben. Ob diese Temperaturen allerdings auf die Nieren zu beziehen sind, ist fraglich; denn gewöhnlich finden sich Drüsenschwellungen, die namentlich am Hals und Nacken die Neigung zeigen, mehr oder weniger kurz vor Beginn der Nierenerkrankung akut anzuschwellen; oder es zeigen sich andere Zeichen des zweiten Scharlachs (s. dort). Die Wiedergabe der verschiedenen Krankheitsverläufe der Behandlung und der Prognose erledigt sich mit dem Hinweis auf das im Vorstehenden geschilderte klinische Bild der Glomerulonephritis, deren vielfache wechselnde Formen sich sämtlich bei der Scharlachniere wiederfinden.

Eine wirksame **Prophylaxe** gibt es heute noch nicht. Die Nahrung ist ganz ohne Einfluß. Namentlich sei vor der lange Zeit geübten reinen Milchdiät gewarnt. Konnte doch Pospischil an großem Material in Parallelversuchen ihre Zwecklosigkeit dartun: sie verschlechtert lediglich die Stimmung der kleinen Patienten. Vielleicht wirkt die Behandlung des Scharlachs mit Rekonvaleszentenserum prophylaktisch. Vorsichtigerweise läßt man Scharlachfälle bis zur 3. Woche im Bett, obwohl auch der Wert dieser Maßnahme noch bestritten wird. Jedenfalls sollte es bei Fiebernden geschehen und dann, wenn sich Leukozyten im Harn finden.

Glomerulo-tubuläre Nephropathie.

Ebenso wie die Glomerulitis mit nephrotischen, so kann auch die tubuläre Nephropathie mit glomerulären Einschlägen sich durchwebt zeigen. Die Nephrose beginnt dann entweder unter Bluthamen und Blutdruckerhöhung mit einem flüchtigen glomerulären Vorschlag (bei der Diphtherie selten) oder beide Systemteilerkrankungen sind während der ganzen Krankheit mit jeweils wechselnden Anteilen an dem Gesamtbild beteiligt.

Die **pathologische Anatomie** zeigt das Nebeneinander beider Veränderungen, ohne daß der Anteil der klinischen Betonung in der Ausbreitung des anatomischen Prozesses sein genaues Abbild finden muß. Ins Stützgewebe sind Rundzellen eingelagert, die Stützgewebszwischenzellen verfettet, die Wände seiner Gefäße verfettet. Verödung der Glomeruli und selten Schrumpfnieren können folgen.

Ätiologie. Die glomerulo-tubuläre Nephropathie ist die typische Nierenerkrankung exsudativer Kinder, vorzüglich des Kleinkinderalters. Sie folgt namentlich auf ihre impetiginösen Ekzeme oder Otitiden, aber auch allen anderen zur Glomerulitis oder Nephrose führenden Anlässen. Nur Angina und Diphtherie gehen kaum je voraus;

Die Funktionsprüfungen ergeben schlechte Ausscheidungen, sowohl des Wassers wie des Kochsalzes und des Stickstoffs; Hypo- und Isosthenurie können bestehen. Der Grad der Beeinträchtigung dieser Einzelfunktionen wechselt nicht nur von Fall zu Fall, sondern auch im Verlauf der Krankheit. Dabei zeigt sich eine gegenseitige Abhängigkeit der Eiweiß- und Kochsalz- (und damit auch bis zu einem gewissen Grade der Wasser-) Retention derart, daß im Einzelfall verschieden hohe (3—4—10 g) Kochsalzgaben die Eiweißausscheidung steigern können und umgekehrt, so daß durch Eiweißgaben Ödeme erzeugt werden können.

Die **Krankheitsbilder** sind erwartungsgemäß nicht ganz einheitlich. Gewöhnlich besteht anfangs wenigstens ein sehr ernster Zustand. Meist fällt das besonders starke Ödem auf, das mit Höhlenwassersucht verbunden sein kann. Das extrem blasse, wachsartige Gesicht ist so stark verschwollen, daß die Kinder die Augen kaum öffnen können. Auch finden sich in ihm öfters Reste des Impetigo mit Schwellung der zugehörigen Drüsen und dann auch fieberhafte Temperaturen. Die Stimmung des fast unbeweglich daliegenden Kindes ist oft lange Zeit hindurch sehr schlecht. Erbrechen wurde gelegentlich, Durchfälle werden häufiger beobachtet. Der Blutdruck ist, wenn auch nicht sehr stark, erhöht. Selbst Rachitiker vermögen — auch in schweißtreibenden Einwicklungen — anfangs nicht zu schwitzen. Der Urin gleicht nach Menge und Aussehen dem schon bei der Glomerulonephritis geschilderten. Die Ödeme bleiben oft wochenlang bestehen, verlieren sich aber dann doch meistens unter Polyurie. Hernach sehen die Kinder manchmal so atrophisch aus, wie Säuglinge mit Mehlnährschaden nach Ablauf ihres Ödems. In den langen Krankheitswochen stellen sich die früher beschriebenen urämischen Symptome gelegentlich ein. Namentlich kurz vor Abschwellen der Ödeme sieht man sie nur angedeutet (Durchfälle, Erbrechen, Kopfschmerzen) oder in ausgebildeter Form aufflammen; auch die übrigen bei der Rekonvaleszenz der Nephrose oder Glomerulonephritis beobachteten Störungen (orthotische Empfindlichkeit, Verschlechterung nach Abkühlung, Immunitätssenkung) können auftreten.

Der **Ausgang** in Heilung scheint im Kindesalter trotz der Schwere der Erkrankung das Gewöhnliche zu sein. Allerdings ist sie auch nach Freiwerden des Harns von Eiweiß und Formelementen (rote und weiße Blutkörperchen) erst dann gesichert, wenn die dem Alter entsprechende Eiweiß-, Kochsalz- und Wassermengen nebeneinander ohne Ausscheidungsstörung vertragen werden. Andere Fälle sterben an Infektionen oder an der Urämie. Ein kleiner Rest dürfte der sekundären Schrumpfniere, vielleicht auch der Pädonephritis anheimfallen.

Die **Behandlung** scheint nicht ganz so machtlos wie beim Erwachsenen. Wenigstens habe ich den Eindruck, als ob die von v. Noorden angegebene reine Zuckerernährung nicht nur die akuten nephrotischen, sondern auch die glomulären Symptome sehr gut beeinflußt. Ein 3jähriges Kind kann beispielsweise mit 250 g Trauben- oder Rübenzucker in Fruchtsirup während einer Dekade ganz gut auskommen. Gelegentlich wirkt ein oder das andere Diureticum: Urea, Koffein (s. früher), oder Diuretin 2—4mal 0,1—0,5 g, Theocin 2—3mal 0,1—0,2 g oft erst in Verbindung mit Digitalispräparaten. In der Nachperiode ist die eiweiß- und kochsalzarme und dabei die Ödemtendenz bekämpfende Frauenmilch eine Idealnahrung auch für ältere Kinder. Sie sollte wenigstens als Zwiemilchernährung oder mit Beikost von Gemüse und Obst gegeben werden, bis auf sie superponiertes Kochsalz und Eiweiß von der Niere bewältigt wird. Die übrigen Ernäh-

rungs- und sonstigen Heilmaßnahmen richten sich nach dem bei der Nephrose und der schweren diffusen Glomerulonephritis Gesagten.

Nierenerkrankungen im Säuglingsalter.

Sämtliche im späten Kindesalter vorkommenden Nephropathien, bis zur Schrumpfniere hin, sind auch gelegentlich im Säuglingsalter beobachtet. Besonderes Interesse verdienen die sehr häufigen im Verlauf von parenteral oder enteral bedingten Ernährungsstörungen (namentlich Intoxikation und Dekomposition) auftretenden.

Der pathologische Anatom findet entweder nichts oder geringe Verfettung der Hauptstücke, also das Bild der Nephrose oder neben dieser kleinzellige Infiltrationsherde im interstitiellen Stützgewebe, also die Zeichen der septisch interstitiellen Nephropathie. Klinisch ist der geringe Eiweißgehalt — er fehlt manchmal völlig — bei spärlicher oder reichlicher Anwesenheit von hyalinen und gekörnten Zylindern, vereinzelten Epithelien und Leukocyten, manchmal sehr spärlichen roten Blutkörperchen der Hauptbefund. Ödeme fehlen meist, gelegentlich scheint das Gesicht ein wenig verschwollen. Ganz selten zeigt sich ein gerade im Säuglingsalter bedenklicher steilerer Gewichtsanstieg. Am besten passen die Bilder zusammen, die der septisch interstitiellen Nephropathie entsprechen. Wo der Harnbefund aber fehlt, werden wohl teilweise leichteste tubuläre Nephrosen vorliegen. Der Rest (fehlender pathologisch-anatomischer Befund) ist zur Zeit noch nicht zu deuten.

Für die Pathogenese wird man teils infektiöse, teils — wohl aus dem intermediären Stoffwechsel stammende Schädlichkeiten (Säuren?) sowie die große Empfindlichkeit der Säuglingsniere beschuldigen. Gewöhnlich klingen die Erkrankungen bald ab, sie können sich aber auch wochenlang nach Aufhören der auslösenden Schädlichkeit hinziehen. Vielleicht münden sie — namentlich die infektiöse interstitielle Nephrose — in eine der Formen der chronischen Pädonephritis Heubners (s. unten) ein.

Die **Behandlung** dieser Formen entspricht der der Grundleiden. Die typischen werden nach den für ältere Kinder besprochenen Grundsätzen behandelt, wobei namentlich auf die Frauenmilch als eiweiß- und kochsalzarme Heilnahrung hingewiesen sei.

Die chronischen Nierenerkrankungen.

Die chronischen Nephropathien können in den Formen, unter denen sie beim Erwachsenen bekannt sind, auch in der Kindheit vorkommen. Die **große weiße** und die **bunte Niere** wie die **Schrumpfniere** sind bei Kindern beobachtet worden. In den ersten Lebensjahren sind beide Krankheitsbilder sehr selten. Ihre Häufigkeit nimmt gegen die Pubertät hin zu. Ihr klinisches und anatomisches Verhalten weicht von der chronischen Nephropathie der Erwachsenen in keinen wesentlichen Punkten ab und bedarf deshalb hier keiner weiteren Darstellung. Wenn eines für die chronische Nierenerkrankung des Kindes charakteristisch ist, so ist es gerade die Seltenheit, mit der sie in die typischen Formen des reifen Alters einlenkt. Es mag dies zum Teil darin seinen Grund finden, daß für den Erwachsenen wichtige ätiologische Faktoren in der Kindheit kaum eine Rolle spielen (Gicht, Arteriosklerose, chronische Intoxikationen). Aber auch da, wo die chronische Nephropathie sich nach Infektionskrankheiten aus der akuten entwickelt, schlägt sie bei Erwachsenen und Kindern meist verschiedene Wege ein. Unter diesen Umständen war es ein offenbarer Fortschritt, als Heubner die häufigste Art der chronischen Nephropathie im Kindesalter unter dem Namen der Pädonephritis aus dem Schema heraushob.

Chronische Nephropathie der Kinder (Pädonephritis).

Sie ist bei Kindern vom 2.—4. Lebensjahr an nicht selten, in den Schuljahren am häufigsten. Wesentlich und von großer Bedeutung ist ihr trotz aller Hartnäckigkeit gutartiger Charakter. Diese Gutartigkeit äußert sich nicht nur in der Geringfügigkeit der subjektiven Beschwerden und dem nicht allzu selten günstigen endlichen

Ausgang, sondern auch in der Seltenheit, mit der schwere Komplikationen den Verlauf unterbrechen oder zum Schlechten wenden: Urämie und Retinitis, schwere Veränderungen am Zirkulationsapparat und sogar stärkere Ödeme kommen nur ausnahmsweise vor.

Ätiologie. Daß sich die Pädonephritis am häufigsten an akute Infektionskrankheiten (besonders Scharlach) anschließt bzw. die Folge der akuten Glomerulonephritis ist, ist gewiß. Auch die Nierenerkrankungen des Säuglingsalters scheinen in sie ausklingen zu können. Aber nicht immer lassen sich die Krankheitserscheinungen bis zu ihrem Ursprung zurückverfolgen; dann kann ihre Genese unsicher bleiben.

Die Schwierigkeit erhöht sich dadurch, daß die **subjektiven Beschwerden** in der Regel so gering und so uncharakteristisch sind, daß nichts zur Harnuntersuchung drängt. Die Kinder sind blaß, schlaff, meist in mäßigem Ernährungszustand, ermüden leicht, sind unfroh gestimmt. Gelegentlich plagt sie Kopfweh, Seitenstechen, Herzklopfen, Appetitlosigkeit, Durstgefühl. Aber das Wohlbefinden kann auch ein fast vollkommenes sein.

Symptome. Zu stärkerem Hydrops kommt es nie; höchstens beobachtet man ab und zu ein leichtes Gedunsensein des Gesichtes. Herz und Pulsveränderungen sind weder häufig noch ausgesprochen genug, um die Diagnose zu stützen. Der Blutdruck ist unverändert. Wesentlich ist die Harnuntersuchung.

Die Harnmenge und das spezifische Gewicht bleiben in normalen Grenzen; Trübungen und Sedimentbildung sind gering. Auch die Eiweißmengen erreichen keine hohen Werte, sondern schwanken meist zwischen $^1/_2$ und 2‰. Zeitweise kann die Albuminurie fehlen, häufig hält sie den orthotischen Typus ein. Auch im eiweißfreien Urin fehlen fast nie verdächtige Formelemente, namentlich wenn man das Zentrifugat des Niederschlags einer ganzen (mit Tymol konservierten) Tagesmenge untersucht. Der Befund kann sich wochenlang auf rote Blutkörperchen und vereinzelte Zylinder beschränken. Gelegentlich finden sich hyaline, granulierte und Epithelzylinder in etwas größerer Anzahl neben spärlichen Leukozyten. Zeitweise können akute Exazerbationen den Harn auch makroskopisch blutig erscheinen lassen.

Im allgemeinen ist der **Verlauf** jedoch monoton. Wäre nicht das Ergebnis der Harnuntersuchung, so könnten die Kinder durch lange Zeiten als gesund gelten, zumal sie Infektionen ohne besondere Nierenschädigung zu überstehen pflegen. Allmählich können auch nach jahrelangem Bestande noch Harnbefunde und Krankheitszeichen schwinden und Dauerheilung eintreten. In einem Teil der Fälle kommt es in der Kindheit nicht zur Ausheilung; in einem anderen erfolgt früher oder später der Übergang in die Schrumpfniere und damit eine Wendung zum Schlechten. Da auf die Art des Ausganges nichts sicher zu schließen erlaubt, ist die **Prognose** stets ernst und ungewiß. (Differentialdiagnose zur orthotischen Albuminurie s. bei dieser.)

Über die **anatomischen Veränderungen**, die der Pädonephritis (vor dem Übergang in Schrumpfniere) zugrunde liegen, ist wenig bekannt. Möglicherweise handelt es sich um zerstreute kleine Entzündungsherde im Stützgewebe oder einzelner Glomeruli.

Von der **Therapie** darf man sich nicht sehr viel versprechen. Um so mehr ist es geboten, durch sie auf keinen Fall Schaden zu stiften. Man mag zur Beobachtung und zum Beginn der Behandlung auf

einige Zeit Bettruhe und strenge Diät verordnen. Aber die Erscheinungen überdauern auch monatelange Liegekuren bei ihr, während dabei das Allgemeinbefinden des Kindes und seine Widerstandskraft in jeder Hinsicht leiden. Nicht geringer ist der psychische Schaden solcher Vorschriften. Man greife nicht mehr als nötig in die Lebensweise des Kindes ein, schone sein Gesundheitsgefühl und seine Lebenslust: Bewegung, Spiel, mäßige Körperanstrengung sei erlaubt; gemischte Kost, auch mit Fleischbeilage, ist am Platze. Verboten sind nur Alkoholika, reichliche starke Gewürze, stärkere körperliche Anstrengungen, kalte Bäder. Man sorgt für gute Hautpflege durch warme Bäder und für relativ warme Kleidung. Kurz, man hüte die Kinder vor Erkältungen, ohne sie zu verweichlichen. Gleichmäßig warmes trockenes Klima scheint günstig zu wirken; Sonnenbädern mögen als teilweiser Ersatz dafür dienen. Empfohlen wird zum Kurgebrauch auch Karlsbad und Wildungen.

Die eitrigen Erkrankungen der Harnwege und der Nieren. Cystopyelitis. Pyelonephritis. Nierenabszeß.

Pathologische Zustände im Bereich der Harnorgane, deren gemeinsames Kennzeichen die *Entleerung eines eiterhaltigen Urins* ist, sind im Kindesalter seit *Escherichs* erster Feststellung als häufig erkannt. Am meisten begegnet man ihnen im 1. Lebensjahre, woselbst sie vom 2. Quartal an rasch den Kulminationspunkt der Frequenz erreichen. Aber auch im 2. Jahre ist die Krankheit nicht selten und verliert sich erst von da an allmählich mit zunehmendem Alter. Einigkeit herrscht darüber, daß das Leiden Mädchen öfter befällt als Knaben.

Von *Cystitis* sprachen die ersten, die eitrigen Urin bei Kindern fanden; spätere wiesen auf die häufige Beteiligung des *Nierenbeckens* hin. Wie bei den Luft- und Speisewegen halten sich auch innerhalb der Harnwege entzündliche Prozesse nur selten streng an anatomisch benannte Abschnitte.

Es mag bald das eine, bald das andere Teilstück die höhergradigen anatomischen Veränderungen aufweisen; diagnostisch lassen sich zur Zeit die Katarrhe der *unteren* von denen der *oberen* Harnwege oft nur unvollkommen trennen. Ja selbst die Überschreitung der oberen Nierenbeckengrenze und die *Mitbeteiligung der Niere* kann unseren diagnostischen Nachforschungen entgehen. Sind daher auch Cystitis, Pyelitis, Pyelocystitis, Pyelonephritis im wesentlichen nur verschiedene Grade eines einzigen Prozesses, so besteht doch zum mindesten ein prognostisches Interesse am Versuch einer genaueren Lokalisation durch die klinischen Befunde.

Die **Leichenbefunde** stehen oft im Kontrast zu den klinischen Symptomen und besonders zu den Harnveränderungen. Trotz ausgesprochener Pyurie finden sich bisweilen nur geringe Schleimhautveränderungen. Sie bestehen in leichten Fällen nur in umschriebener Hyperämie und mäßiger Schwellung der Mukosa. Bald sind am Nierenbecken, bald in der Blase die Erscheinungen deutlicher. In schwereren Fällen sind die Veränderungen ausgesprochener und man sieht außerdem Hämorrhagien in der Schleimhaut, kleinere und größere Ulzerationen und seltener ausgebreitete fibrinös-eitrige Beläge. Ist die Niere beteiligt, so findet man sie vergrößert, getrübt, erweicht. Hyperämische, dunkelrote, gelbliche, stärker zerstörte Stellen geben ihr ein geflecktes Aussehen an Oberfläche und Schnitt. Bisweilen ist die eitrige Infiltration auf die Papillen oder deren Kappen beschränkt oder dringt von da aus keilförmig gegen die Rinde vor. Es handelt sich alsdann um Veränderungen in aszendierendem Fortschreiten.

Eiterungen aus den Harnorganen können durch verschiedene **Mikroorganismen** erregt werden. An praktischer Bedeutung obenan steht die Cystopyelitis durch das *Bacterium coli*. Man findet es in der überwiegenden Zahl der Fälle in Reinkultur. Neben und außer ihm findet man Staphylokokken, Strepto-, Gono- und sonstige Diplokokken, selten liegt *Tuberkulose* als Folge der dann fast immer einseitigen Nierenerkrankung dem Leiden zugrunde.

Die *Einwanderung von Bakterien* in die Harnwege braucht keineswegs Krankheitserscheinungen hervorzurufen. Folgen hat die Harninfektion wohl nur dann, wenn andere Momente zuvor *disponierend* wirkten. Disposition bedeutet vor allem die Herabsetzung der allgemeinen Resistenz gegen Infektionen, wie sie bei der exsudativen Diathese und im Gefolge schwerer Ernährungsstörungen bei Säuglingen oftmals auftritt. Hier vollzieht sich, am häufigsten bei den schweren akuten Ernährungskatastrophen, sowie der Kräfteverfall einen gewissen Grad erreicht hat, die Infektion der Harnorgane oft unter den Augen des Beobachters und wendet das Schicksal der Befallenen zum schlimmen Ausgang. Aber schon das *Darniederliegen der Harnsekretion* an sich mit dem Versiegen einer kontinuierlichen Strömung von innen nach außen und das Stagnieren kleiner Harnportionen in der Blase ebnen der Infektion den Weg. Ähnlich wirken bei anderen Kindern *Dilatationen und Engen im Verlauf der Ureteren* und eigentliche Mißbildungen im Bereich der Harnorgane. Doch kommt die Phimose kaum jemals in Betracht. Mehrmals sah *Tobler* die entzündlichen Erscheinungen sich an die tagelang anhaltende Entleerung eines an kristallisierter Harnsäure und an Uraten reichen Urins anschließen. Auch *Erkältungen* (Sitzen auf dem Eis, Rodeln) wird man wenigstens für die Rezidive jenseits des Säuglingsalters eine Rolle zuerkennen müssen. Einmal sah ich sie Masern einleiten.

Auf welchem *Wege* Bakterien im einzelnen Falle ihr Wirkungsfeld erreichen, wissen wir nicht. Klar liegt die Sache nur da, wo sich eine Cystitis an den Katheterismus anschließt. Gangbar für die Infektion ist dieser Weg von außen nach innen zweifellos. Die Frage, ob er in der Mehrzahl der Fälle beschritten wird, kann auch das Überwiegen des weiblichen Geschlechts, bei dem er der kürzere und einfachere ist, nicht endgültig entscheiden. Für das männliche Geschlecht wird er meist abgelehnt. So käme man zu einer nach Geschlechtern verschiedenen Pathogenese ein und desselben Leidens. Es wird denn auch von *Thiemich* und *Mirbeau* die Infektion auf dem *Blutwege* als das häufigere Vorkommnis betrachtet. Da die Ausscheidung von verschiedenen Bakterien mit dem Harn durchaus nichts Ungewöhnliches ist und andererseits Bakterien (speziell auch das Bacterium coli) im zirkulierenden Blute darmkranker Säuglinge gefunden wurden, so scheint diese Auffassung gut gestützt. Weniger einleuchtend ist die Vermutung einer *direkten Überwanderung aus dem Enddarm* in die Blase; sie hat, wenigstens im Experiment, gröbere Läsionen der Darmschleimhaut zur Voraussetzung. Mehr Beachtung verdient ein vierter Weg, nämlich der für Bakterienwanderung recht eigentlich prädestinierte *Lymphweg*. Lymphbahnen, die von der Gegend des Colon ascendens und der Appendix nach der rechten Niere ziehen und mit den Lymphwegen des Niereninnern kommunizieren, sind nachgewiesen. Sollten ähnliche Bahnen tatsächlich linkerseits weniger

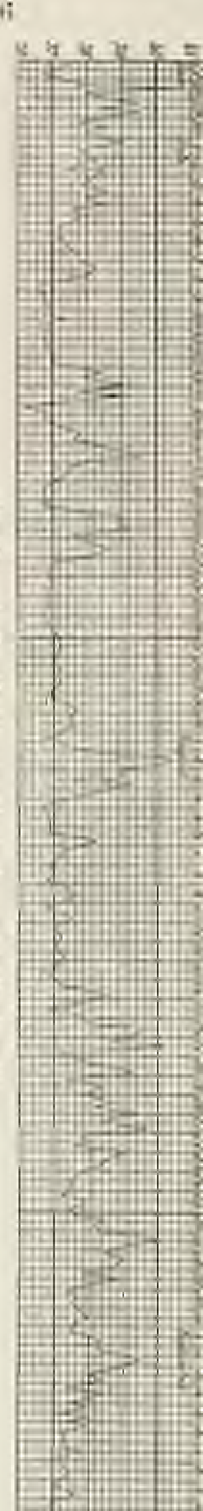


Fig. 95. J. K. 10 Monate. Fieberkurve bei Pyelocystitis.

ausgebildet sein oder fehlen, so läge hierin vielleicht der Schlüssel für das Überwiegen der rechtsseitigen Pyelitis über die linke.

Klinischer Verlauf. Wo die Pyelocystitis zu einer bestehenden schweren Erkrankung anderer Art hinzutritt, kann sie klinisch ganz im Symptomenbild der primären Krankheit untergehen. Eine Verschlimmerung im Allgemeinzustand des anscheinend baldiger Rekonvaleszenz entgegengehenden Kindes, ein erneuter unerklärter Fieberanstieg können auf das Zwischenspielen einer solchen Komplikation hinweisen.

Aber auch bei der scheinbar primären, idiopathischen Pyelocystitis werden charakteristische Symptome von seiten der erkrankten Organe sehr oft vermißt. Selbst das so eindrucksvolle Fieber kann bei Säuglingen gering sein oder fehlen. Erst die Harnuntersuchung führt zur Diagnose. Fast nur bei älteren Kindern sieht man gelegentlich Störungen der Harnentleerung: sie leiden an schmerzhaftem Harndrang und entleeren unter Weinen und Schreien in ungewöhnlich kurzen Pausen kleine Harnportionen; aus Angst vor Schmerz weigern sich manche Kinder sich auf den Topf setzen zu lassen und beginnen, nachdem sie schon zur Reinlichkeit gewöhnt waren, neuerdings einzunässen. Oder es tritt Verstopfung, manchmal auch gehäufter Abgang kleiner Stuhlmengen auf, was wohl als Reflexüberleitung zu erklären ist. Beim Abgang von Urin ziehen sie die Beine gegen den Leib oder pressen die Hände gegen die untere Bauchgegend. Bei Säuglingen ist ähnliches zum mindesten sehr selten. Druckschmerz in der Nieren- oder Blasengegend ist beim älteren Kinde nicht ganz ungewöhnlich. Jenseits des 2. Lebensjahres sind die schwersten Formen des Leidens selten. Hier beginnt die Affektion bisweilen fast unbemerkt und trägt von Anfang an ein mehr chronisches Gepräge.

Den schwersten Verlauf nimmt die akute primäre Cystitis bei Säuglingen. Hier hat man das Bild einer schweren Infektionskrankheit vor sich: unter unruhiger Erregung steigt die Temperatur rasch auf 39—40° und darüber. Den Fieberanstieg können eklamptische Krämpfe begleiten. Puls und besonders Atmung gehen in die Höhe. Häufig erfolgt in den ersten Tagen Erbrechen. Obschon das Bewußtsein meist erhalten bleibt, machen die

kleinen Patienten den Eindruck Schwerkranker. Äußerst unleidlich und reizbar verstimmt wehren sie mit Geschrei und Geberden jede Annäherung ab und sträuben sich lebhaft dagegen aus dem Bett gehoben zu werden. Ein noch ernsterer Zustand kann folgen oder von Anfang an bestehen und auf das Mitbefallensein von Nierenbecken oder auch gar der Nieren hinweisen. Im Fieberdurst fassen die Kinder gierig nach der Flasche, um sie schon nach wenigen Schlucken von sich zu stoßen. Appetitlosigkeit und Nahrungsverweigerung befördern den Kräftezerfall, der nach einigen Tagen sich geltend macht. Der Erregung folgt jetzt die Depression. Mit ängstlichem, schmerzlich verzogenem Gesicht und weitgeöffneten, glänzenden Augen liegen die Kranken, rasch atmend, sonst fast regungslos, im Bett. Nur bisweilen machen die Hände langsame suchende Greifbewegungen in der Luft.

Selten bleiben, auch bei Brustkindern, die Ernährungsvorgänge und die Stuhlbeschaffenheit unbeeinträchtigt. Es kommt vor, daß unter dem Einfluß der schweren parenteralen Infektion das Bild der schwersten Formen von akuter Ernährungsstörung mit typischen Intoxikationserscheinungen ausgelöst wird. Gegen Ende der ersten Krankheitswoche stellt sich mit zunehmender Erschlaffung eine fast charakteristische gelbliche Blässe der Hautdecken ein. Durch die eingefallenen und abgemagerten Bauchdecken kann man bisweilen die manchmal erheblich vergrößerten Nieren abtasten. Überwiegt die im Gebiet der zugehörigen Headschen Zone jetzt gelegentlich einsetzende reflektorische Muskelspannung im Rücken, so kommt es zum Opisthotonus, der gemeinsam mit dem übrigen schweren Krankheitsbild eine Meningitis vortäuscht. Befällt diese Überempfindlichkeit die rechte Bauchseite, so wird eine Perityphlitis nachgeahmt.

Verlauf und Ausgang. Schreitet die Krankheit unter hohem, nur nach und nach stärker remittierendem und langsam etwas absteigendem Fieber auf diesem Wege weiter, so führt sie zum Tode, der unter zunehmendem Verfall und nachlassender Herzkraft öfter nach Wochen eintritt, bei Säuglingen oft durch Übergang in allgemeine Sepsis. Selten sieht man auch aus schwersten Zuständen noch den Rückweg zu allmählicher Erholung und Heilung. Sie erfolgt nicht rasch und wird nicht selten von Rezidiven unterbrochen, die an Schwere der ersten Erkrankung nichts nachgeben. Auch im günstigsten Falle kann nach Abklingen aller anderen Symptome der Harn noch wochen- und monatelang Eiter enthalten, so daß die gänzliche Ausheilung manchmal fraglich ist. Aber auch dann bleibt eine Neigung zu Rückfällen übrig, die auch das Kindesalter überdauern kann.

Die sekundäre Pyelocystitis kann die Grundkrankheit überdauern; in leichten Fällen heilt sie zugleich mit jener ab. Die Cystitis und Pyelitis älterer Kinder neigt zwar ebenfalls zu chronischem Ausklingen und kann sich über Jahre erstrecken, führt aber nur ausnahmsweise zum letalen Ausgang.

Zur **Diagnose** unter allen Umständen unentbehrlich ist die Untersuchung des Urins (bezüglich Auffangen von Säuglingsharn s. p. 66). Er zeigt, frisch gelassen, eine diffuse, beim Schütteln eigenartig, wie Rauchwolken durcheinanderwogende Trübung. Nur selten ist er hämorrhagisch verfärbt; frisch meist ohne charakteristischen Geruch, scheint er sich in der Bettwärme rascher zu zersetzen und ver-

breitet dann einen unangenehm „urinösen" Geruch, der nicht selten den Angehörigen auffällt. Alkalische Reaktion ist die Ausnahme, saure bei der Koliinfektion die Regel. Beim Stehen oder in der Zentrifuge fällt im alkalischen Harn ein mitunter erstaunlich massiges, weißlich schlammiges Sediment aus, während der saure Urin eher kornelig aussieht. Der Niederschlag besteht mikroskopisch fast ausschließlich aus Eiterkörperchen, die häufig Ballen oder Schollen bilden. Im akuten Stadium sind mehr oder weniger zahlreiche Erythrozyten zu finden. In wolkigen und fädigen Gebilden erkennt man oft eine schleimige Bindesubstanz. In geringerer Zahl finden sich zwischen den Leukozyten verschiedene, meist rundliche Epithelien mit deutlichem Kern. Zylinder fehlen meist auch dann, wenn die Niere in Mitleidenschaft gerät. Der Eiweißgehalt entspricht im allgemeinen der Eitermenge. Im frischen Urin findet man in der großen Mehrzahl der Fälle kurze, lebhaft bewegliche, abgerundete Stäbchen, die nach steriler Entnahme mittelst Katheter auf Nährboden rasch wachsen und nach Gram entfärbt werden. Vollständiges Fehlen von Mikroorganismen im Ausstrichpräparat läßt an Tuberkulose denken.

Der eben beschriebene Harnbefund allein genügt zur Diagnose, wenn man einen Eitereinbruch in die Harnwege aus benachbarten Entzündungsherden (z. B. Perityphlitis) ausschließen kann. Ohne ihn ist die Diagnose meist nicht zu stellen. Namentlich genügt die vielfach beliebte alleinige Eiweißuntersuchung nicht, zumal die Albuminurie sehr gering sein kann. In jedem Falle fieberhafter Erkrankung des Kindesalters, aber auch bei nicht fieberhaften Verschlimmerungen im Befinden ernährungsgestörter Säuglinge untersuche man auf Cystitis. Nur so kann man folgenschweren Fehldiagnosen entgehen. Bei etwas älteren Kindern liegen diese in der Richtung eines Typhus oder einer Perityphlitis (bei Druckempfindlichkeit der Nierenbecken- oder Blasengegend), bei jüngeren kann das Bild, das sich gar nicht selten im Stadium der unleidlichen Erregung mit allgemeiner Hypertonie und Nackenstarre kompliziert, der epidemischen Meningitis dieser Altersstufe zum Verwechseln gleichen. Eine topische Diagnose ist, wo nicht deutliche Lokalsymptome bestehen, bei Säuglingen oft nicht möglich; eine unzuverlässige Stütze solcher Bestrebungen ist insbesondere die Form oder das Fehlen einzelner Epithelien. Verhältnismäßig hoher Eiweißgehalt macht Pyelitis nach stärkerer Beteiligung der Niere wahrscheinlich. Bei älteren Knaben und nicht zu jungen Mädchen kann die Cystoskopie zu Hilfe gezogen werden.

Die **Therapie** vermag manches, kann aber schweren Fällen eine gute Prognose nicht garantieren.

Die Kinder gehören ins Bett, bis der Urin geklärt ist. Die Ernährung wird sich beim Säugling und Kleinkind nach den bei der Behandlung der parenteralen Infektionen besprochenen Grundsätzen (s. p. 260) zu richten haben. Nach Ablauf der akuten Erscheinungen sowie beim älteren Kinde auch während dieser wird man den für die Zügelung der exsudativen Diathese (vgl. p. 160) gegebenen Vorschriften sich anpassen. Obstbeigaben sollen die Verstopfung bekämpfen, Gewürze, Bouillon und Kohlarten reizen oft. Darüber hinaus ist eine reichliche Durchspülung seit alters her im Gebrauch. Man gebe also häufig dünnen Tee (Lindenblüten, Bärentrauben) oder ein alkalisches

Mineralwasser (Karlsbader Mühlbrunn, Wildunger Helenenquelle, Vichy u. a.). Beim Säugling verordne man 150—200 ccm körperwarm; falls nötig, wird die Aufnahme mit der Magensonde erzwungen. Auch durch einen Einlauf eventuell in Form des Finkelsteinschen Tropfklistiers sowie subkutan läßt sich Flüssigkeit beibringen.

Bei hohem Fieber wirken laue Bäder (30°) oder feuchte Ganzpackungen erfrischend und anregend. Sinkt die Körpertemperatur, so steige man mit der des Bades auf 40° C. Innerliche Medikamente sind oft erfolgreich, wenn sie nur in 6—8maligen Einzeldosen, über Tag und Nacht verteilt, und in nicht zu schüchterner Dosierung gegeben werden. Treten dabei Durchfälle auf, so gehe man mit dem Mittel herunter oder setze es ab; auch empfiehlt sich gelegentlich zu wechseln. Nur bei saurem Harn gebe man Urotropin in Tagesdosen von 1,0—1,5 g (Säugling) bzw. später 1,5—2,5 g. Zur Säuerung alkalischen Harns empfiehlt Göppert Preißelbeeren oder ihren Saft. Von der Reaktion unabhängig sind Hippol, Amphotropin und Salol in großen Dosen. Sehr wirksam hat sich mir die kräftige Alkalisierung — ohne weitere Medikation — durch Kalium citricum (Klotz) erwiesen; hierzu bedarf der Säugling 3—4—5 g täglich, das ältere Kind 3—5—7 g. Der gleichzeitige Anstieg der Harnflut wirkt wohl mit. Lokalbehandlung mit körperwarmer Spülung kann natürlich nur bei isolierter Cystitis wirken und kommt nur da in Betracht, wo die Krankheit lange andauert und andere Mittel erfolglos blieben. Man spült unter Vermeidung jedes stärkeren Druckes zunächst mit Borsäurelösung (3%) die Blase rein, läßt dann auf 5—10 Minuten eine Silberlösung (Sol. argent. nitrici 1:4000) einfließen, entleert dieselbe und spült mit physiologischer Kochsalzlösung nach. Chollevallösung (3‰) bedarf keiner Nachspülung. Gegen Schmerz und Tenesmus ist lokale Wärme in Form von Kataplasmen wirksam. Die bei Koliinfektion wenig wirksame Vaccinetherapie scheint gelegentlich auf andere Erreger einzuwirken. Die Behandlung der Urogenitaltuberkulose besteht — einerlei welcher Systemteil klinisch vorzugsweise erkrankt erscheint, also z. B. auch bei Blasentuberkulose — in der Entfernung der sie verursachenden kranken, nach vorausgegangener Sicherstellung der Gesundheit (Indigkarminprobe) der anderen Niere.

Die **Prophylaxe** verlangt, daß die Reinigung des Afters bei kleinen Kindern vom Damm nach rückwärts geschieht. Zu Blasenkatarrhen neigende Mädchen sind vor Erkältungen zu schützen (geschlossene Unterhosen); im übrigen s. bei exsudativer Diathese.

Hämaturie und Hämoglobinurie.

Hämaturie, die Entleerung eines bluthaltigen Urins, ist ein Symptom verschiedener Erkrankungen der Harnorgane. Der Urin ist gelbrot bis dunkelrot oder braunrot, trüb und oft dichroitisch. Im Sediment findet man vorwiegend rote Blutkörperchen (frisch oder ausgelaugt); geringe Grade von Hämaturie sind nur mikroskopisch nachweisbar.

Zu Hämaturie kommt es außer bei der hämorrhagischen Nephritis öfter bei Traumen der Nierengegend, bei Nieren- und Blasensteinen, Neubildungen und Tuberkulose der Nieren oder Harnwege, bei embolischen oder thrombotischen Prozessen und bei hämorrhagischer Diathese. Mikroskopische Blutverluste sind oft ein Frühsymptom der Barlowschen Krankheit.

Wo eine kausale, meist chirurgische Therapie nicht möglich ist, bekämpft man die Blutung durch Ruhe und Kälte, auch kann man Gelatine subkutan oder per os bisweilen mit Erfolg anwenden.

Von **Hämoglobinurie** spricht man dann, wenn der Urin von den Blutbestandteilen nur oder vorwiegend den Farbstoff enthält; er findet sich meist als Methämoglobin vor und färbt den Harn mehr oder minder rot. Hämoglobinurie kann durch körperfremde Gifte hervorgerufen werden, z. B. durch chlorsaure Salze, Phenol, Naphthol, Schwefelwasserstoff, Anilin, Morchelgift u. a. Selten sieht man sie im Gefolge von Infektionskrankheiten, z. B. Scharlach.

Als **paroxysmale Hämoglobinurie** bezeichnet man eine Krankheit, bei der es in verschiedenen großen Zwischenräumen anfallsweise zur Ausscheidung hämoglobinhaltigen Urins kommt. Die Krankheit ist selten, kommt aber im Kindesalter vor. Meist ist der Anfall von Allgemeinerscheinungen begleitet. Er beginnt mit Frost und oft mit Temperaturanstieg; Harndrang, Blässe oder leichte Zyanose kommen dazu, geringe Albuminurie oder Ikterus leichten Grades können folgen. Der Anfall dauert meist nur Stunden, worauf Rückkehr zur Norm erfolgt. Ausgelöst wird er ganz besonders durch Kälteeinwirkung. Das eigentliche Wesen der Krankheit ist unbekannt. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle liegt kongenitale Lues vor. Die Therapie besteht in prophylaktischem Vermeiden der einmal beobachteten Schädlichkeit; gegebenenfalls richtet sie sich gegen die syphilitische Allgemeinerkrankung.

Diabetes insipidus.

Die Krankheit ist zwar selten, kommt aber im Kindesalter wohl angeboren, besonders in seiner zweiten Hälfte relativ ziemlich häufig vor. Sie entwickelt sich meist allmählich. Früher als die große Harnmenge lenkt meist der gesteigerte Durst die Aufmerksamkeit auf sich. Er kann gewaltige Grade annehmen und so quälend werden, daß die Kinder sich nicht scheuen, in Ermangelung anderer Getränke die beschlagenen Fensterscheiben abzulecken oder ihr Waschwasser und sogar ihren Harn in gierigen Zügen zu verschlingen. Aber es kann wohl als sicher gelten, daß trotz allem Anschein die Polydipsie nicht das primäre Symptom ist. Sie ist vielmehr die Folge der primär gesteigerten Harnmenge, und diese ist wieder durch die — außerhalb des anatomisch gesunden Organs bedingte — mangelnde Konzentrationsfähigkeit bei erhaltener Verdünnungskraft der Nieren (E. Meyer) verursacht. Zur Ausschwemmung der demnach nicht einengbaren Schlacken sind daher sehr große Wassermengen nötig. Somit ist der Tagesharn stets auf mehrere Liter vermehrt und kann in den schwersten Fällen fast dem Körpergewicht gleichkommen. Der Harn ist dünn, hell, von vermindertem spezifischem Gewicht (1002 bis 1004). Die Gesamtmenge der gelösten Bestandteile hält sich in den Grenzen der Norm, so daß es gewöhnlich nicht zu Retentionen kommt. Zahl und Größe der Entleerungen steigen und haben oft Enuresis zur Folge. Der Blutdruck ist normal.

Das Allgemeinbefinden leidet meist unter dem quälenden Durst, der auch den nächtlichen Schlaf unterbricht und die Stimmung herabdrückt. Oft beeinflußt die große Flüssigkeitszufuhr den Appetit für feste Nährstoffe. Das Körpergewicht pflegt, besonders anfangs, beträchtlich zu sinken; die ganze Entwicklung des Kindes wird verzögert. Die Absonderung von Speichel und Schweiß kann vermindert, Mundhöhle und Haut abnorm trocken sein. Die großen Mengen vorzugsweise kalter Getränke lassen oft die Körpertemperatur etwas sinken. Trophische Störungen an Haaren und Nägeln kommen vor.

Der Verlauf der Krankheit läßt sich schwer voraussagen. Meist erstreckt sie sich über Jahre, ja bis ins hohe Greisenalter. Sie kann spontan ausheilen, wenn interkurrente Krankheiten nicht zuvor das Schicksal des Patienten wenden.

Die Diagnose wird durch die Belastungsprobe mit Kochsalz oder Eiweiß ermöglicht: Die hieran arme Grundkost schränkt die Harnmenge ein. Bei Zugabe der Belastungsstoffe steigt sie wieder, so daß jede der nunmehr nacheinander gereichten Belastungsstoffe, oder wenigstens der eine von beiden, vollständig (oder fast vollkommen) ausgeschieden werden, ohne daß die Harnkonzentration (im ganzen spez. Gewicht) steigt oder der Gehalt an ihnen im Urin wesentlich zunimmt. Dürsten steigert nicht die Konzentration des Harns, wohl aber die des Blutes (gefährlich!).

Differentialdiagnostisch kommen andere Polyurien in Betracht: Diabetes mellitus (hohes spez. Gewicht, Zucker, Säuren), Schrumpfniere (Blutdruckerhöhung, Retention), Pyelitis (Eiter), im Kindesalter nicht seltene nervöse primäre Polydipsien (Harnmenge seltener übermäßig hoch, bei Wasserbeschränkung Konzentrationsfähigkeit).

Die Ursache der Krankheit ist unbekannt. Heredität und Nervosität spielen gelegentlich eine Rolle. Commotio cerebri kann das Syndrom auslösen. Tumor der Hypophyse oder in ihrer Umgebung können vorhanden sein. Dystrophia

adiposo-genitalis ist gelegentlich vergesellschaftet. Dies alles sowie die — vorübergehende — Wirksamkeit eingespritzter Extrakte der Hypophyse (v. d. Velde, John u. a.) spricht für die Möglichkeit einer Dysfunktion der pars intermedia dieser Drüse. Doch spielt vielleicht auch das Pankreas eine Rolle.

Therapie. Wirksame Medikamente gegen die Krankheit gibt es nicht. (Neuerdings werden Hypophysenpräparate empfohlen, sie wirken nur vorübergehend.) Man wähle eine nicht zu eiweißreiche, kochsalzarme Diät, die mit den Nährstoffen zugleich schon reichlich Flüssigkeit zuführt (Obst, Gemüse, Milch, dicke Suppen) und versuche ganz allmählich die Wasserzufuhr einzuschränken. Dabei ist Geduld und Vorsicht geboten, weil gerade der echte Diabetes insipidus durch brüske Entziehungskuren in bedrohlichen Zustand geraten kann. Maßnahmen, welche die periphere Zirkulation anregen und solche, welche die Psyche von dem sich aufdrängenden Allgemeingefühl ablenken, sind einzuleiten (Aufenthalt im Freien, Bewegungsspiele, warme und lauwarme Bäder, Sonnenbäder).

Enuresis nocturna.

Spätestens im Laufe des 2. Lebensjahres pflegt das normale Kind die willkürliche Herrschaft über den Entleerungsmechanismus der Harnblase tagsüber zu erlangen. Bei Nacht kann sie noch weit ins 3. Lebensjahr hinein gelegentlich versagen. Wann ein Kind reinlich wird, hängt zum großen Teil von der Sorgfalt und dem pädagogischen Geschick seiner Umgebung, im übrigen von seiner eigenen körperlichen und intellektuellen Entwicklung ab. Debile und Imbezille Kinder lernen spät, idiotische nie ihre Bedürfnisse rechtzeitig melden. Früh einsetzende schwere Störungen der körperlichen Entwicklung wirken verzögernd. Bei anderen Kindern versagt jede Erklärung.

Wo es ohne vermehrten Drang und ohne erhebliche Füllung der Blase zu ungewolltem, oft unbewußt bleibendem, plötzlichem Abgang meist größerer Urinmengen kommt, spricht man von Enuresis. Das nur nachts auftretende Bettnässen (Enuresis nocturna) ist häufiger als die meist unter starker psychischer Ablenkung (Spiel, Erregung, Angst, Anstrengungen) am Tage sich abspielende Enuresis diurna. Nicht unter den Begriff der Enuresis fallen alle jenen Entleerungsstörungen der Blase, die durch spinale Leiden anatomisch bedingt sind, oder durch krankhafte Bewußtseinsstörungen veranlaßt werden, oder bei denen ein pathologisch vermehrter Harn oder Harndrang das ätiologische Moment bildet (Diabetes, Cystitis, Blasenstein usw.).

Was nach Ausschluß von alledem übrig bleibt, ist noch immer keine pathogenetische Einheit. Bei einer Gruppe tritt das Einnässen erst nach dem 5. Lebensjahre und dann nur in Intervallen auf. Hier kann die Enurese untergeordnete Begleiterscheinung unbemerkter nächtlicher epileptischer Entladungen sein; Absenzen, Schwindelanfälle, Verstimmungen, Ermattungszustände beim Erwachen, Zungenbiß müssen den Verdacht bestätigen (Pfister). Auch als Teilstück der kindlichen Hysterie tritt sie auf. Verwandt mit diesen sind jene Fälle, wo psychische Infektion das Leiden im Kreise zahlreicher Schlafkameraden verbreitete.

Die typische und bei weitem häufigste Form der Enuresis betrifft Kinder aller Altersstufen bis zur Pubertät und reicht nicht selten über sie hinaus. Meist waren die Kinder noch nie längere Zeit zuverlässig bettrein. Andere wurden gelegentlich anderer Erkrankung, noch andere ohne erkennbare Veranlassung rückfällig. In schweren Fällen

Nacht für Nacht, in leichteren mit Unterbrechungen von Tagen oder Wochen erfolgt im Schlaf ein oder mehrmaliger Harnabgang. Am häufigsten geschieht dies in den ersten Nachtstunden, meist vor Mitternacht. Die Kinder erwachen dabei entweder gar nicht oder erst nachher durch das Gefühl des Naßliegens. Ein hoher Füllungsgrad der Blase ist nicht Voraussetzung. Das Einnässen kann zur gewohnten Stunde auch dann erfolgen, wenn das Kind nicht lange zuvor Gelegenheit hatte, Harn zu lassen.

In groben Zügen findet man die bekannten körperlichen und psychischen Degenerationszeichen in einem, andeutungsweise und larviert im anderen Falle, und endlich als Schlüssel zu alledem, eine belastende Familienanamnese. In solchen Fällen sinkt die Enuresis zu einem bloßen Stigma der Heredität und der degenerativen Minderwertigkeit herab.

Auf diesem Boden mag sie manchmal durch unterstützende Momente ausgelöst werden. Als solche gelten z. B. Oxyuren, Masturbation, Phimose, Vulvitis, Balanitis, Ekzem der Genitalgegend, adenoide Vegetationen, die Ernährung u. a. m. Auch die abnorme Tiefe des Schlafes kann nicht für sich allein als ätiologisches Moment in Betracht kommen.

Die **Prognose** ist immer ungewiß. Ohne unser Zutun kann die Störung jederzeit verschwinden; oft geschieht dies ohne erkennbare Veranlassung von einem Tag zum anderen, öfter allmählich, bisweilen im Anschluß an ein Erlebnis oder an einen Wechsel des Milieus. Vorübergehend erreicht fast jede Behandlung oft überraschende Erfolge. Aber in schweren Fällen mache man sich über die Dauerhaftigkeit des Erreichten keine Illusionen. Noch im Kindesalter heilt die Mehrzahl der Fälle spontan aus; bisweilen zeigt die Pubertätszeit eine nochmalige Exacerbation.

Eine sicher wirkende kausale **Therapie** der Enuresis gibt es nicht. Ob man flüssige Kost zum Abendbrot verbietet oder das untere Bettende hochstellen läßt, oder das Kind für ein paar Minuten den Kopf schlaff nach unten an den Beinen freischweben läßt, eine Kochsalzinjektion in den Sakralkanal ausführt, die einst beliebte Tinctura rhois aromat. verordnet, oder ein Heftpflaster auf die Blasengegend klebt: immer fällt der begleitenden Verbalsuggestion die Hauptrolle zu. Eindrucksvoller und nachhaltiger wirkt die Anwendung des faradischen Stromes in leicht schmerzhafter Stärke oder die hypnotische Suggestion. Bisweilen erzielt man durch regelmäßiges Wecken Gewöhnung. Von Medikamenten genießen das Strychnin und besonders das Atropin (0,02:10,0, abends so viele Tropfen als das Kind Jahre zählt) ein gewisses Ansehen.

Über aller symptomatischen Therapie vergesse man nicht, bei zarten und schwächlichen Individuen das Allgemeinbefinden durch zweckmäßige Ernährung, allgemeine Massage, vorsichtige Hydrotherapie und Freiluftbehandlung zu heben. Weitaus das Beste leistet in erfahrener Hand die psychisch-pädagogische Behandlung; sie soll das Selbstvertrauen des Kindes heben, seine Aufmerksamkeit und den Willen üben. Verpflanzung des Kindes in eine fremde Umgebung, z. B. eine Anstalt oder durch eine Reise, kann diese Bestrebungen vorteilhaft unterstützen.

Vulvo-vaginitis.

Reizzustände der Genitalorgane bei **Mädchen** diesseits der Pubertät mit Absonderung eines vermehrten und pathologisch veränderten Sekretes lassen sich auf *verschiedene ätiologische Momente* zurückführen.

Der *Desquamationskatarrh* Neugeborener, bei welchem ein an abgestoßenen Epithelien reiches, an Leukozyten armes, gelatinöses oder käsig-krümeliges Sekret abgeschieden wird, ist eine Teilerscheinung des allgemeinen Desquamationsprozesses der Oberflächen neugeborener Kinder.

Die schleimig-eitrige Sekretion etwas älterer Kinder im Verein mit torpiden Entzündungserscheinungen ist am häufigsten eine Manifestation der *exsudativen Diathese*. *Impetigo contagiosa, Herpes, Vaccineeruptionen* können sich an der Genitalschleimhaut abspielen und nach Abstoßen der mehr oder weniger charakteristischen Primäreffloreszenz eine atypische und entzündliche Sekretion unterhalten. Am *Scharlach-, Masern-* und *Pockenausschlag* kann die Schleimhaut der äußeren Genitalien teilnehmen, durch *Fremdkörper, Oxyuren* oder durch *Masturbation* können Reizerscheinungen gesetzt werden.

Weitaus bedeutsamer aber als alles dies ist die eitrige **Vulvo-vaginitis gonorrhoica,** deren Erreger identisch ist mit dem des Trippers Erwachsener, dem *Neißerschen Gonokokkus*.

Die große Masse gonorrhoisch erkrankter Mädchen erwirbt die **Infektion** durch Kontakt auf *indirektem Wege*. Sexuelle Übertragung (Stuprum aus Aberglaube) tritt sehr zurück. Die verunreinigte Hand, das Thermometer, Schwamm oder Wäsche, gemeinsame Aborte oder Bäder vermitteln den Transport. Bei genauem Nachforschen läßt sich die Infektionsquelle in Gestalt eines erwachsenen Angehörigen meist nachweisen. Am häufigsten ist es die Mutter, die an „weißem Fluß" leidet. Aber die Empfänglichkeit der äußeren Genitalschleimhaut ist in gewissen Jahren so groß, daß sich die Krankheit epidemieartig von Kind zu Kind in Krankenhäusern, Pensionaten, Badeanstalten fortpflanzen kann, selbst da, wo nicht grobe Verstöße gegen die nötigste Reinlichkeit vorkamen.

Vorkommen. Daß eine zeitlich begrenzte und lokal bedingte Disposition ausschlaggebend sein muß, geht unter anderem auch daraus hervor, daß nicht nur kleine Knaben von der Urogenitalblennorrhoe fast vollständig verschont werden, sondern auch bei Mädchen zwischen Kindheit und Reife eine Zeit liegt, in der die Krankheit nahezu ausstirbt. Man hat sie bei Neugeborenen gonorrhoischer Mütter gesehen und die Infektion auf den Geburtsakt zurückgeführt. Doch ist sie in diesem Alter weitaus seltener als die Conjunctivitis gonorrhoica. Bevorzugt ist die Zeit zwischen dem 2.—7. (10.) Lebensjahr.

Symptome. Die Krankheit beginnt nach einer *Inkubationszeit* von wahrscheinlich 3—4 Tagen meist mit geringfügigen Erscheinungen. *Subjektive Beschwerden* können ganz fehlen. Meist nur, wo mangelnde Pflege und Reinlichkeit Korrosion und ekzematöse Reizerscheinungen der näheren Umgebung zur Folge hatten, hört man über Schmerzen beim Gehen und Sitzen und Brennen beim Wasserlassen klagen. Vermehrter Harndrang kommt vor. Das *Allgemeinbefinden* ist manchmal völlig ungestört, das Aussehen frisch und blühend. Gelbliche Flecken von eingetrocknetem Sekret in Bett- und Leibwäsche ziehen oft zuerst die Aufmerksamkeit auf sich.

Die Inspektion der Genitalien ist im akuten Stadium etwas schmerzhaft. Spreizt man die großen Labien, so sind ihre Berührungsflächen in symmetrischem Abklatsch gerötet und mit fadenziehendem Sekret beschmiert, das nach außen hin zu einer grüngelblichen Randborke eingetrocknet ist. Die Gegend der Vestibulardrüsen und die Urethralöffnung sind intensiv gerötet und tauchen in rahmigen gelblichen Eiter, der hinter dem geschwollenen Hymen eine Lache bildet. Streicht der in den After eingeführte oder auf der Bauchhaut aufruhende Finger der Vagina entlang nach außen, so ergibt sich aus dem Vorquellen größerer Sekretmengen die stärkere Beteiligung der Vaginalschleimhaut. Die Anschwellung der Leistendrüsen hält sich gewöhnlich in mäßigen Grenzen; sehr selten ist das Aufsteigen in die Blase, ins Endometrium oder bis zu den Tuben.

Im gefärbten Ausstrichpräparat des Sekretes finden sich neben und in zahllosen Eiterkörperchen typisch gelagerte gramnegative Diplokokken in Semmelform. Auf ihren Nachweis hat sich die Differentialdiagnose gegenüber schleimig-eitrigem Ausfluß anderer Abstammung zu stützen. Diplokokken verschiedener Form sind im Genitalsekret nicht selten; Form, Lagerung und Farbbarkeit müssen typisch sein.

Der **Verlauf** der Krankheit ist ausgesprochen chronisch. Wird man auch der akuteren Entzündungserscheinungen bald Herr, so hört doch die Sekretion selten vor Ablauf von 4—8 Wochen auf und dauert noch häufiger mit abnehmender Stärke monatelang fort. Manche Fälle machen mit Einschaltung von Remissionen Erscheinungen über Jahresfrist hinaus, ja vielleicht fürs ganze Leben. Auch die sorgfältigste Therapie vermag meist kein Ende zu erzwingen, sondern nur die Heilung zu befördern. Rezidive sind trotz monatelanger scheinbarer Keimfreiheit fast die Regel. So ist, obschon Lebensgefahr nicht droht, die **Prognose** doch durch die voraussichtlich lange Dauer belastet. Komplikationen, auch die Übertragung aufs Auge, ist selbst bei mangelnder Vorsicht nicht häufig; eher kann sich gonorrhoische Vereiterung einzelner Gelenke sowie namentlich beim Säugling eine metastasierende Sepsis einstellen. Letztere bevorzugt die Haut und die kurzen Röhrenknochen; doch kommt es nicht zur Endokarditis.

Die **Prophylaxe** hat gonorrhoische Erwachsene und deren Gebrauchsgegenstände vor unvorsichtiger Berührung mit kleinen Mädchen streng in acht zu nehmen. Bettgemeinschaft ist verboten. Die Genitalgegend soll durch häufiges Waschen rein gehalten werden. In Anstalten müssen die Erkrankten isoliert werden. Getrennte Gebrauchsgegenstände sind unerläßlich; gemeinsame Bäder sind zu verbieten.

Die **Behandlung** des akuten Stadiums wird durch Bettruhe erleichtert. Zur Verminderung der Übertragungsgefahr läßt man eine T-förmige Binde und außerhalb des Bettes geschlossene Beinkleider tragen. Der Sekretanhäufung und ihren unangenehmen Folgen begegnet man durch häufiges Abrieseln der gespreizten Teile mit warmer, hellrosa gefärbter Lösung von Kalium hypermanganicum mit Hilfe von Wattebausch oder Irrigator. 2—4mal täglich träufelt man in Steinschnittlage in die nach oben gerichtete Vulva eine Lache von 3—5%iger Protargol- oder 30%iger Cholevallösung aus einem Wattebausch, den man sodann auflegt und 10 Minuten liegen läßt. Pflegerinnenhand durch Handschuh schützen! Die Reste des Medi-

kaneuter werden nicht abgewischt. Sitzbäder, denen man ein Adstringens (Tannin) zusetzen kann, unterstützen die Reinhaltung der Genitalgegend. Scheidenspülung, gegen die psychologische und pädagogische Bedenken bestehen, kann man im allgemeinen entbehren. Sieht man sich dazu veranlaßt, so mache man sie mit weichem Gummikatheter und Irrigator mit körperwarmer Lösung von übermangansaurem Kali oder einer der erwähnten Silberlösungen. Vielfach empfohlen wird die Einführung von Jodoformstäbchen oder Spumanprotargolstyli in die Scheide; ihre Wirkung ist gering. Besser scheint mir das Einstäuben von Bolus alba sterilisata sicca mittels des „Siccators". Innerlich pflegt man Balsamica zu verabreichen (Ol. Santali 3mal 5—15 Tropfen). Gonokokkenvaccine (Arthigon ansteigend 0,5—0,75—1,0 ccm intramuskulär) wirkt nur bei der Gelenkerkrankung.

Phimose. Paraphimose. Balanitis.

Bei jungen Knaben ist das innere Präputialblatt oft bis dicht an die trichterförmige Harnröhrenmündung mit der Eichel fest verbunden. Diese durchaus *physiologische Epithelverklebung* löst sich in den ersten Jahren selbständig von vorne nach hinten. Auch kann die Vorhaut rüsselförmig verengt die Glans weit überragen. *Pathologisch* werden diese Zustände nur da, wo Funktionsstörungen derart beobachtet werden, daß unter Geschrei und heftigem Pressen der Harn in Absätzen kraftlos entleert wird, wobei er den freien Teil des Präputialsackes aufblähen und dem Glied entlang herabträufeln kann. Hier besteht eine *Stenose des Präputialkanals: eine Phimose.*

In solchen *seltenen* Fällen findet man bisweilen die objektiven Zeichen der *Harnretention*. Weniger hohe Grade anatomischer Verengerung können zur Funktionsstörung dann führen, wenn im Präputialsack abgelagertes Smegma und kleine Harnreste sich zersetzen und *entzündliche Reizung* mit Rötung und Ödem der leicht quellenden Teile eintritt. Unter heftigen Schmerzen läßt sich alsdann aus der schlitzförmig verengten Präputialmündung eitriges Sekret ausmelken (*Balanitis, Balanoposthitis*).

Sind diese typischen Befunde unverkennbar und die durch sie bedingten Funktionsstörungen unzweifelhaft, so ist andererseits gegenüber den Darstellungen und Deutungen der Mütter und auch von Ärzten jedes Maß von Skepsis am Platze. Wird doch in breiten Volksschichten den Genitalorganen des Säuglings ein besonderes Maß ängstlicher Beobachtung zugewendet, und mit einziger Ausnahme etwa der Zähne ist kein anderes Organ so häufiger und vielgestaltiger pathogenetischer Wirkungen verdächtig, veranlaßt keines so leicht und früh, die ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen. Die alltägliche Angabe, daß das Kind vor dem Wasserlassen schreie, findet ihre sachgemäße Deutung wohl so, daß Säuglinge, die aus verschiedenen Gründen heftig schreien, dabei sehr häufig die gefüllte Blase entleeren.

Streng indiziert ist die *operative Behandlung* der Phimose nur in einer Minderzahl von Fällen, besonders da, wo schwere Erscheinungen von Balanoposthitis rezidivieren oder chronische Reizzustände bestehen. In leichteren Fällen lassen sich das Präputium manuell

oder durch stumpfe Instrumente dehnen und die Verklebungen, hinter denen man Schollen von Smegma entfernen kann, sich mit der Sonde lösen.

Entzündliche Zustände behandelt man mit Umschlägen von kühler essigsaurer Tonerde um das nach oben geschlagene Glied oder mit vorsichtigen Ausspritzungen des Präputialsackes mit verdünnter essigsaurer Tonerde, wobei die Spülflüssigkeit ungehemmten Rückfluß haben muß. Vor der Dehnung schließe man Spasmophilie aus oder behandle sie, da Krämpfe des Blasenschließers (mit heißen Breiumschlägen und Narkoticis zu bekämpfen), ja sogar eklamptische Anfälle ausgelöst werden können. Auch differentialdiagnostisch muß man diesen spasmophilen Blasenschließmuskelkrampf ausschließen.

Hydrocele (Periorchitis serosa).

Flüssigkeitsergüsse zwischen das parietale und viscerale Blatt der Tunica vaginalis des Hodens sieht man besonders im 1. Lebensjahre außerordentlich häufig. In der Regel handelt es sich um ein seröses Exsudat von mäßigem Umfang, das die eine Hodensackhälfte in verschiedenem Grade vergrößert erscheinen läßt. Blutige oder eitrige Ergüsse sind sehr selten; bisweilen erstreckt sich der Tumor dem Samenstrang entlang nach oben oder er gehört ausschließlich dem Funiculus spermaticus an. Die Anschwellung kann von Geburt an bestehen oder sich allmählich entwickeln. Ihr Wachstum macht weder besondere Beschwerden, noch bringt es Gefahren mit sich. Relativ häufig entstehen Hydrocelen bei ernährungsgestörten Kindern, bei denen die Haut der Genitalgegend nicht intakt ist. Allmählich, wie sie entstand, kann die Hydrocele unter indifferenter oder ohne Behandlung zurückgehen. Man hat für gute Hautpflege und Reinlichkeit der Genitalgegend zu sorgen, bestehenden Intertrigo zu bekämpfen. Mit operativem Eingreifen braucht man nicht zu eilen. Ist der Tumor sehr groß, prall gespannt oder besteht er monatelang, so kann man eines der chirurgischen Verfahren heranziehen (Punktion, Injektion von Lugolscher Lösung).

Lageanomalien der Hoden.

Die entwicklungsgeschichtliche Wanderung des Hodens von seiner Bildungsstätte in der Bauchhöhle nach dem Skrotum erreicht bisweilen ihr Ende innerhalb des Fötallebens nicht und kann an jedem Punkte des Weges unterbrochen werden. Geschieht dies innerhalb der Bauchhöhle, so entsteht Kryptorchismus (eventuell Monorchismus). Am häufigsten erfolgt die „Retentio testis" im Bereich des Leistenkanals oder an seinen Ostien (Leistenhoden). Man findet dann den Skrotalsack ein- oder beiderseitig leer; den dislozierten Hoden kann man oft in der Umgebung des Leistenkanals tasten. Bei Neugeborenen ist diese Entwicklungshemmung nicht selten. Aber noch im Laufe des 1. Lebensjahres und oft genug weit über dasselbe hinaus kann der Verlagerungsvorgang nachträglich sein Ende und Ziel erreichen.

Die pathologische Bedeutung der Keimdrüsenverlagerung liegt darin, daß der retinierte Hoden zu Erkrankungen verschiedener Art disponiert ist. Er kann fibrös oder fettig entarten oder zum Ausgangspunkt heftiger Entzündungsvorgänge werden; in späteren Jahren entwickeln sich von ihm aus bisweilen maligne Neubildungen.

Der im Leistenkanal steckende Hoden kann zu Verwechslung mit inkarzerierter Hernie Anlaß geben. Übrigens kombiniert sich der Descensus incompletus nicht selten mit Leistenbrüchen und kann zu deren Entstehung beitragen.

Therapie: Wenn er der Palpation zugänglich ist, kann man versuchen, den retinierten Hoden durch manuelle Reposition seinem normalen Lager allmäh-

lich zu nähern. Ist derselbe weder spontan noch durch reponierende Manipulationen descendiert, so kommen vom 10.—12. Lebensjahre an chirurgische Maßnahmen (Orchidopexie oder Exstirpation) in Erwägung.

Onanie.

Latente Lustempfindungen im Bereich der Genitalorgane sind lange vor erreichter Geschlechtsreife auslösbar; diffus und nicht spezifisch gefärbt, lassen sie sich bis ins früheste Lebensalter hinab verfolgen. Viel später erst knüpfen sich diese peripher entstandenen Sensationen mit bereits vorhandenen Gefühlen und Vorstellungen zentralen Ursprunges zu der Einheit des bewußten Geschlechtsempfindens. Intensität und Tempo dieser Entwicklung unterliegen den stärksten individuellen Schwankungen.

Die frühesten vom Genitale ausstrahlenden Lustgefühle werden sozusagen zufällig entdeckt. Oft vermittelt dies wohl der normale Spiel- und Forschungstrieb des Kindes, der seine Aufmerksamkeit wie auf Hände, Füße, Ohr und Nabel, so auch auf die Geschlechtsteile lenkt; ein andermal bringt ein von entzündlichen Reizzuständen oder ungewohnten, schlecht liegenden Kleidungsstücken ausgelöster Kitzel die Hände in Berührung mit den Genitalien. Dasselbe können bei Knaben die schon im frühesten Alter spontan auftretenden Erektionen veranlassen. Nicht ganz selten mag es vorkommen, daß Manipulationen älterer Kinder oder gewissenloser Erwachsener die schlummernden Gefühle aufstören. War die Gefühlsbetonung des ersten Reizes eine angenehme, so folgt ihm von selbst die Wiederholung und aus der üblichen Angewohnheit entwickelt sich der triebhafte und unbeherrschte Mißbrauch.

Es ist schwer, sich über die Verbreitung der Masturbation ein genaues Urteil zu bilden. Schließt man leichte Grade nicht aus, so kann man eher zu tief als zu hoch schätzen. Bei Mädchen im allgemeinen weniger stark verbreitet, bildet sie bei Knaben je nach Alter, Milieu und Erziehung mehr die Regel als die Ausnahme. Ob Onanie unter allen Umständen krankhaft sei, mag dahingestellt bleiben; daß sie es durch das Maß, in dem sie ausgeübt wird, werden kann, unterliegt keinem Zweifel.

In dieser Hinsicht sind die Unterschiede groß; von ganz vereinzelt bleibenden gelegentlichen Versuchen führt eine ununterbrochene Stufenleiter bis zum schrankenlosen Abusus, der Sinnen und Trachten des Kindes von früh bis spät erfüllt. Die schlimmsten Folgen sieht man bisweilen bei Mädchen noch in der ersten Kindheit.

Trotz verschiedener Gestalt, in der sie auftritt, ist die Masturbation für den aufmerksamen Beobachter leicht zu erkennen. Allerdings ist der Arzt diagnostisch meist auf die Mitteilungen der Angehörigen angewiesen, die allein das Kind unauffällig zu jeder Zeit beobachten können. Nicht immer nehmen die Hände am onanistischen Akt teil. Besonders bei Mädchen genügt oft das Aneinanderpressen und reiben der Schenkel. Bisweilen wird die Genitalgegend an Gegenständen gerieben oder rhythmisch gegen Bettstücke gepreßt. Bei jüngeren Kindern kommt es dabei meist weder zu einem ausgesprochenen Orgasmus, noch auch nur zu einer eigentlichen Akme. Wo bei noch nicht geschlechtsreifen Knaben ein Ejakulat auftritt, besteht es aus Sekret der Prostata und der Glandulae urethrales und bulbo-urethrales.

Die besorgten Eltern interessiert vor allem die Frage, ob und welche Gesundheitsschäden die Onanie zur Folge haben kann. Dem Arzt stellt sich die erste Frage umgekehrt. Maßlose Onanie ist nicht sowohl Ursache als Symptom psychischer Abnormitäten. Idiotische und schwerer psychotische Kinder onanieren fast ausnahmslos. Aber auch bei angeblich normalen entwickelt sich ein Übermaß wohl meist auf dem Boden krankhafter Veranlagung oder neuropathischer Belastung. Gelegentliche Onanie Gesunder dürfte ohne üble Folgen sein. Sicherlich werden dieselben meist weit überschätzt. Höhere Grade, bei denen die Befriedigung nur noch durch stärkere Reize und unter extremen Anstrengungen von Körper und Willen erreicht wird, können das Nervensystem und anscheinend auch das Herz funktionell schädigen. Einschneidender ist gewiß die Rückwirkung auf die Psyche, die durch eine übereifrige und verständnislose Therapie aufs höchste gesteigert werden kann. Erfüllt vom Bewußtsein begangenen und geplanten Unrechts, geängstigt durch Strafe, in ungewisser Ahnung schwerwiegender Folgen seines Tuns, durch Furcht und Scham in die Einsamkeit gedrängt, wird der Masturbant hin und her geworfen zwischen dem Genuß des Momentes und der gleich folgenden Reue und erlahmt in immer neuen Vorsätzen, denn die nächste Niederlage, auf dem Fuße folgt. Dieser aufreibende innere Konflikt ist es wohl in erster Linie, der dem Wesen des Masturbanten den Stempel aufdrückt. Das Bild des schlaffen, müden, in sich gekehrten und scheuen Melancholikers sieht man in den Jahren des ungestörten Trieblebens nicht.

Leichtere Formen der Onanie verlieren sich entweder mit den Jahren oder vermögen der gesunden Entwicklung nichts anzuhaben. Für schwere Fälle ist wenig Aussicht auf bleibende Heilung. Denn die **Therapie** vermag nicht allzuviel. Die Wirkung von Strafen ist meist rasch erschöpft, körperliche Züchtigung ist gerade hier nicht unbedenklich. Verhindern läßt sich die Masturbation eigentlich nur durch ununterbrochene sorgsame Überwachung. Apparate und mechanische Vorrichtungen haben den Nachteil, die Aufmerksamkeit dauernd auf das Organ zu lenken, von dem sie sich abkehren soll (Heubner). In sehr schweren Fällen sah ich von wenige Tage dauernder Einpuderung mit Anästhesin in die Vulva bei gleichzeitigen kräftigen Bromkaliumgaben (3—5 g pro die) gutes. Am wirksamsten ist eine umsichtige heilpädagogische Beeinflussung, am besten in geübter, fremder Hand. Durch pausenlose körperliche und geistige Beschäftigung muß das Kind abgelenkt und zerstreut werden, tüchtige Ermüdung durch Arbeit, Spiel und Sport sorgt für rasch eintretenden tiefen Schlaf und kräftigt Willen und Energie. Milieuwechsel etwa durch eine Reise wirkt manchmal plötzlich umstimmend. Abends vor dem zu Bett gehen und morgens, gleich nach dem Erwachen, veranlasse man Knaben, die Blase zu entleeren.

Neubildungen.

Die Urogenitalorgane sind im Kindesalter relativ ziemlich häufig der Sitz verschiedenartiger Neubildungen; bevorzugt ist das frühe Kindesalter; besonders stößt man hier nicht ganz selten auf rasch wachsende maligne Tumoren, deren Ausgangspunkt die Niere oder Nebenniere ist. **Sarkome, Karzinome, Mischgeschwülste,**

embryonale Drüsengeschwülste, *Hypernephrome* kommen vor. Ihr Wachstum kann fast symptomlos erfolgen. Der Arzt bekommt sie öfters erst dann zu sehen, wenn sie durch ihre Größe bereits die Konfiguration des Abdomens grob verändern. Genaue Beachtung der Lage des Ausgangspunktes, der Form erlauben meist die richtige Diagnose, die durch den Harnbefund (manchmal intermittierende Hämaturie) allenfalls gestützt werden kann. Ähnlich große Tumoren kann die zystische Entartung der Niere und bisweilen die *angeborene Hydronephrose* machen. Seltener sind kleinere, gutartige Nierentumoren.

Auch an der Blase und den Genitalien beider Geschlechter können sich Tumoren entwickeln; die malignen unter ihnen bevorzugen bei Knaben Prostata und Hoden, bei Mädchen die Vagina und die Ovarien.

Die *Behandlung* der malignen Geschwülste fällt erst dann dem Chirurgen zu, wenn die Röntgentherapie versagt.

Ein allgemeines Literaturverzeichnis findet sich am Schlusse des Buches.

VII.

Die Krankheiten des Nervensystems.

Von

J. Ibrahim

in Jena.

Organische Erkrankungen des Nervensystems.

I. Krankheiten der Meningen.

1. Pachymeningitis interna haemorrhagica.

Diese Erkrankung wurde mehrfach bei Säuglingen beobachtet, die durch Ernährungsstörungen, Lues, Rachitis oder Infektionskrankheiten geschwächt waren. Nach Rosenberg spielt *hämorrhagische Rhinitis* (luetischer, diphtherischer usw. Natur) ätiologisch eine besondere Rolle. Sie geht der Pachymeningitis 2—4 Monate voraus. Eine Thrombose im Bereich des Sinus cavernosus könnte das Bindeglied darstellen. — Es kommt zu symmetrischen Wucherungen der Innenfläche der Dura mater über der Hirnkonvexität im Bereich der vorderen und mittleren Schädelgrube. Hier finden sich feine geschichtete Lamellen, die gewucherte Kapillaren oder umgewandeltes Exsudat einschließen. Es können sich große Mengen Blut oder Flüssigkeit (bis zu $\frac{1}{2}$ l) in diesen zystenartigen Hohlräumen (*Hygroma durae matris*) ansammeln. In älteren Fällen ist das ganze Hirn von einer dicken bindegewebigen Schwarte umhüllt.

Die *klinischen Erscheinungen* ähneln sehr denen des Hydrocephalus internus. *Schleichend* oder auch akut, aber meist ohne Fieber, kommt es zur Vergrößerung des Schädels, zur Spannung und Vorwölbung der Fontanelle und zu allen Nebenerscheinungen des Wasserkopfes, wie sie weiter unten geschildert sind. Der Tod kann apoplektiform erfolgen. Die Lumbalpunktion ergibt eine unter stärkerem Druck stehende, meist klare Flüssigkeit; sie kann aber auch diffus hämorrhagisch oder bräunlich verfärbt sein, wenn eine Kommunikation (Einriß in der Pia) mit dem Subarachnoidalraum besteht. Dieser Befund ist dann für das Leiden pathognostisch. Akzidentelle Blutbeimengung durch die Lumbalpunktion muß natürlich ausgeschlossen werden (ist letzteres der Fall, so gelingt es, durch Sedimentieren oder Zentrifugieren die Flüssigkeit wieder völlig zu klären). Von großer diagnostischer Bedeutung ist der ophthalmoskopische Nachweis von *Netzhautblutungen* (Göppert), die aber keineswegs obligat sind. Wenn es nicht gelingt, durch die Lumbalpunktion eine größere Menge Flüssigkeit zu entleeren und die Hirndrucksymptome zu beseitigen, kann eventuell die Schädelpunktion zur Diagnose führen; es entleert sich dann gleich nach dem Durchstechen der Dura im Bereich der großen Fontanelle im Strahl das hämorrhagisch gefärbte Exsudat. Diese *Fontanellenpunktion* ist in Zweifelsfällen auch zur Diagnose heranzuziehen.

Therapie. Das Leiden ist einer *Behandlung* zugänglich. Wiederholte Lumbalpunktionen mit Entleerung größerer Liquormengen (50—100—150 ccm oder mehr) sind zu empfehlen; nur wenn die Lumbalpunktion keine Entlastung bewirkt

ist eine Schädelpunktion gestattet; Nachblutungen sind zu befürchten. Bewährt hat sich die gleichzeitige subkutane Injektion von sterilisierter Gelatine (20 ccm des Merckschen Präparates). Die Behandlung der Lues oder sonstiger Allgemeinerkrankungen muß natürlich gegebenenfalls nebenhergehen.

2. Meningitis tuberculosa*).

Die tuberkulöse Meningitis ist eine Entzündung der weichen Hirn-Rückenmarkshüllen im Anschluß an eine sich dort ausbreitende miliare Tuberkulose; sie ist stets eine sekundäre Erkrankung.

Ätiologie und Pathogenese. Die Krankheit bevorzugt das frühe Kindesalter, sie tritt am häufigsten etwa im 2.–5. Lebensjahre auf; bei Säuglingen des 1. Lebenshalbjahres ist sie selten.

Im Kindesalter ist die tuberkulöse Meningitis fast stets Teilerscheinung einer allgemeinen Miliartuberkulose. Wir sehen die Kinder oft scheinbar aus blühender Gesundheit heraus der Krankheit zum Opfer fallen. Als Ausgangspunkt des Leidens findet sich dann irgendein latenter tuberkulöser Herd, meistens verkäste Bronchialdrüsen oder Halsdrüsen. Auch Knochen- und Gelenktuberkulose können den Ausgangspunkt bilden, Lungenherde viel seltener, außer etwa im Säuglingsalter, in dem aber stets die Bronchial- oder Mediastinaldrüsen miterkrankt sind.

In den meisten Fällen handelt es sich wohl um eine Infektion der Meningen auf dem Blutwege, durch den Einbruch tuberkulöser Massen in eine Vene bedingt, viel seltener um Infektionen auf dem Wege der Lymphbahnen; gelegentlich wird die direkte Fortsetzung des Entzündungsprozesses von einem benachbarten Organ aus (Mittelohr, Schädelknochen, Wirbel, Solitärtuberkel des Gehirns) beobachtet.

Wir kennen eine Reihe von Momenten, die als Hilfsursache für die Entstehung einer tuberkulösen Hirnhautentzündung eine große Rolle spielen, wahrscheinlich indem sie die Ausbreitung der Tuberkulose im Körper von dem latenten, bis dahin ruhenden Herd aus direkt veranlassen. In erster Linie ist hier die Erkrankung an Masern und an Keuchhusten zu nennen. Die Kinder überstehen diese Krankheiten, erholen sich aber nicht ganz; es schließt sich ein Siechtum an, das allmählich in die Meningitis übergeht.

Von großer Bedeutung sind ferner traumatische Einwirkungen, weniger solche, die den Schädel oder den ganzen Körper treffen, als solche, die direkt auf einen tuberkulösen Herd einwirken und dadurch zur Mobilisierung der Bazillen Veranlassung geben können. Es ist eine bekannte Tatsache, daß sich eine Miliartuberkulose und tuberkulöse Meningitis gar nicht so selten an einen operativen Eingriff, z. B. das Einrichten einer tuberkulösen Hüftgelenksentzündung, die Entfernung verkäster Halsdrüsen, das Redressement eines spondylitischen Gibbus anschließt.

Ernährung an der Brust gewährt keinen Schutz gegen das Leiden. Mitunter wurde eine Häufung der Fälle in den Frühjahrsmonaten (März bis Mai) beobachtet.

Pathologische Anatomie. Die Hauptausbreitung des Krankheitsprozesses findet sich in der Regel an der Hirnbasis. Ein sulzig-gelatinöses Exsudat von grauweißer, mitunter leicht grünlicher Farbe bettet alle hier gelegenen

*) Ältere Bezeichnungen: Meningitis basilaris, Hydrocephalus acutus internus.

Gebilde, Gefäße, Nervenstämme usw. ein. Daneben findet sich oft ein ausgebreitetes entzündliches Ödem, das bei Herausnahme des Gehirns abfließt. Die Hirnwindungen sind abgeplattet, das ganze Gehirn fühlt sich etwas schwappend an, infolge der in den erweiterten Ventrikeln angesammelten Flüssigkeit. Die Tuberkel, kleine graue durchsichtige oder opake Knötchen, sitzen meist an den Teilungsstellen der kleinen Gefäße, am zahlreichsten in der Regel in der Sylvischen Grube. — In manchen Fällen finden sich auch Entzündungs- und Erweichungsherde an der Hirnrinde (Meningoencephalitis), gelegentlich neben der Miliartuberkulose der Meningen einzelne größere, in Form gelblich verkäsender Platten sich darstellende Herde, die Hirnoberfläche und Meningen gemeinsam betreffen, auch öfter solitäre Hirntuberkel.

Klinisches Bild und Verlauf. Die Krankheit beginnt meist schleichend, zunächst mit uncharakteristischen Symptomen, Appetitlosigkeit, einer gewissen Mattigkeit und Beschäftigungsunlust; dabei macht sich oft frühzeitig eine Abmagerung bemerkbar, die durch den mangelnden Appetit nicht genügend erklärt erscheint. Gelegentlich können leichte Temperatursteigerungen festgestellt werden; das Kind hustelt auch wohl und die sorgsam beobachtende Mutter empfindet mit aller Bestimmtheit, daß das Kind nicht gesund ist. Allmählich prägt sich die Veränderung im Wesen des Kindes deutlicher aus, wird auch für den Fernstehenden unverkennbar. Das sonst lustige, freundliche, stets zu Scherzen bereite Kind wird still, grämlich, in sich gekehrt, verliert die Freude am Spielen, sitzt gern in einer dunklen Zimmerecke, den Kopf gegen die Lehne oder Wand gestützt, hat das Bedürfnis bei Tage zu schlafen; es meidet helles Licht und lautes Geräusch, kann bei Gelegenheit sehr reizbar und heftig werden. Noch mehr kann bei Kindern, die dem Arzt sonst nur in aktiver Widerspenstigkeit begegnen, die Ruhe und Gleichgültigkeit auffallen, mit der sie sich befragen und untersuchen lassen. In typischen Fällen stellen sich nun zwei Symptome ein, die gar nicht selten die erste Veranlassung sind, daß ein Arzt zugezogen wird: mehr oder minder heftiges und konstantes Kopfweh, namentlich bei älteren Kindern, und Erbrechen. Letzteres erfolgt entweder wie bei Magenleiden nach vorausgegangenem Würgen, oder aber ohne Übelkeit, ohne Würgen und unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Die letztere Form des Erbrechens kann ein wichtiger Hinweis auf die zerebrale Natur des Leidens sein. — Die Stühle sind dabei mitunter dyspeptisch, so namentlich bei Säuglingen, und in allen jenen Fällen, in denen gleichzeitig eine Darmtuberkulose besteht. Bei typischem Verlauf stellt sich jedoch bald eine Obstipation ein, die hartnäckig bis zum Ende andauern kann.

Selbst wenn diese Erscheinungen von leichten Fieberbewegungen begleitet sind, ist die Unterscheidung von Störungen rein gastrointestinalen Ursprungs in diesem Stadium oft noch sehr schwierig und nur bei sorgsamer Berücksichtigung des Gesamtbildes, der hereditären Veranlagung, der veränderten Stimmung, der Abmagerung, eventuell der Erfolglosigkeit der Therapie möglich.

Bald stellen sich nun Reizerscheinungen ein, die auch beim weniger Erfahrenen den Verdacht auf ein Hirnleiden erwecken müssen. Eine Hyperästhesie der Haut und Sinnesorgane macht sich bemerkbar. Leichte Berührungen lösen Schmerzen aus, die Empfindlichkeit gegen Gesichts- und Gehöreindrücke steigert sich, fliegende Röte zeigt sich auf den Wangen, fleckiges Erythem am Körper, ein ausgesprochener Dermographismus läßt überall, wo die Haut intensiver berührt wurde, rote Flecken entstehen, die lange sichtbar bleiben.

Leichte motorische Reizerscheinungen, die an und für sich noch nichts beweisen, da sie bei jeder fieberhaften Affektion vorkommen können, treten hinzu: Zähneknirschen, Kau- und Saugbewegungen, stereotyp wiederholtes Greifen nach dem Kopf, Zupfen an den Lippen, an der Bettdecke, an den Genitalien, Blinzeln mit den Augen und, was diagnostisch von großer Bedeutung sein kann, von Zeit zu Zeit ein tiefes Aufseufzen oder Gähnen.

Das Sensorium ist nunmehr oft schon leicht getrübt, die Kinder dämmern vor sich hin, geben aber noch vernünftige Antworten. Bei sorgfältiger Untersuchung gelingt es vielleicht schon, eine leichte Nackensteifigkeit festzustellen, vornehmlich beim Beugen des Kopfes nach vorn. Man muß allerdings sicher sein, daß aktive Widerstände ganz ausgeschaltet sind, eventuell im Schlaf prüfen.

Bei Säuglingen erweist sich bei genauer Betastung die Fontanelle gespannt oder vorgewölbt.

Die Untersuchung des Nervensystems ergibt oft noch wenig Greifbares; die Pupillen sind meist eng, reagieren auf Lichteinfall,



Fig. 98. Meningitis tuberculosa. Universelle tonische Spasmen. Automatische Bewegungen der linken Körperhälfte. Kahnbauch. Hochgradige Abmagerung. (Eigene Beobachtung im Gisela-Kinderspital München.)

mitunter erweitern sie sich rasch wieder; die Reflexe sind oft gesteigert und mitunter different, ein für die Diagnose sehr wichtiger Befund. Außer der Nackensteifheit besteht nicht selten auch eine Steifheit der Wirbelsäule, die besonders auffällig werden kann, wenn ältere Kinder um diese Zeit noch herumgehen. Auch andere Muskelgebiete können sich spastisch verhalten, wobei eine wiederholte Untersuchung mitunter einen auffälligen Wechsel im Tonus erkennen läßt. Das Kernigsche Symptom, die Unmöglichkeit, beim Aufsitzen das Bein im Kniegelenk gestreckt zu lassen oder in Rückenlage das gestreckte Bein im Hüftgelenk rechtwinklig zu beugen, ist meist deutlich vorhanden und für die Erkennung des Leidens wertvoll, ebenso das Brudzinskische Nackenphänomen, eine reflektorische Beugung der Beine bei ruckweisem passivem Vorwärtsbeugen des Kopfes (bei Kindern über 2 Jahre diagnostisch gut verwertbar).

Das Erbrechen hat nunmehr gewöhnlich nachgelassen. Nachts phantasieren die Kinder; das Fieber hält sich in mäßigen Grenzen, kann sogar tagelang fehlen.

Eine *diagnostische Lumbalpunktion* ist in diesem Stadium durchaus gerechtfertigt und wird den Verdacht zur Gewißheit erheben.

Die *kutane Tuberkulinreaktion* nach *Pirquet* fällt in der Mehrzahl der Fälle positiv aus, mitunter aber negativ, wie auch sonst bei Miliartuberkulose.

Allmählich machen sich die Erscheinungen des *Hirndruckes* bemerkbar, vorwiegend wohl durch den akuten entzündlichen Hydrocephalus bedingt; gleichzeitig oder wenig später kommen *Lähmungssymptome* zur Beobachtung, zuerst gewöhnlich im Bereich der Hirnnerven; sie sind jedenfalls in der Hauptsache direkt durch das Exsudat an der Hirnbasis verursacht.



Fig. 98. *Meningitis tuberculosa.* 10 Monate alt. Strabismus convergens. Somnolenz. Blick ins Leere. (Universitäts-Kinderklinik München, Prof. von Pfaundler.)



Fig. 99. *Meningitis tuberculosa.* 5jähriges Mädchen. Typisches Verhalten des Pulses. (Eigene Beobachtung im Gisela-Kinderspital München.)

Das Sensorium wird immer stärker getrübt. Mit großen starren Augen blickt das Kind ins Leere, reagiert wenig mehr auf Anrufen, scheint ganz abwesend zu sein. Mitunter stößt es auch wohl einen gellenden, durchdringenden Schrei aus (cri hydrencéphalique). Ich habe aber genug Fälle gesehen, in denen dieser vielgenannte Schrei niemals ertönte. Die Glieder liegen wie gelähmt still, oder sie führen stundenlang immer wiederkehrende automatische Bewegungen aus, gar nicht selten halbseitig. Auch trifft man das Kind öfter in ungewöhnlichen Dauerhaltungen an, so z. B. die Arme ausgestreckt und extrem proniert, dabei die Hände zu Fäusten geballt und stark gebeugt. Tremor bei Bewegungen ist in diesem Stadium ein häufiges Symptom.

Besondere Beachtung verdient der *Puls*. Er zeigt bei genauer Beobachtung der ganzen Erkrankung stets eine Periode der auffallenden *Irregularität und Verlangsamung*. Statt 140 oder 160

Schlägen zählt man an einzelnen Tagen nur 100, selbst 60, dabei ist der Puls ungleich und öfter aussetzend. Dieses Symptom der Vagusreizung durch den steigenden Hirndruck dauert meist nur einige Tage, dann erhebt sich der Puls wieder zu hoher, oft ungewöhnlich hoher Frequenz.

Die Lähmungen der Hirnnerven fallen zunächst meist an den Augen auf. Eine Differenz der Pupillen und Strabismus (als Folge einer Abduzens- oder Okulomotoriuslähmung), auch Nystagmus werden gewöhnlich zuerst bemerkt, dazu gesellt sich häufig Ptosis eines oder beider Augenlider. Auch der Facialis kann sich beteiligen. Der Lidschlag wird selten, in den Augen sammelt sich schleimiges Sekret an.

Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt oft eine leichte Hyperämie der Papille, bei größeren Kindern mit geschlossener Fontanelle nicht selten den typischen Befund der Stauungspapille. Chorioidaltuberkel sind auch bei sorgsamer Untersuchung nur recht selten aufzufinden.



Fig. 100. Meningitis tuberculosa. Sopor, Ptosis, Strabismus, Kahnbauch. (Eigene Beobachtung im Gisela-Kinderspital München.)

Die Atmung, die schon früher durch die tiefen seufzenden Inspiren Unregelmäßigkeiten aufwies, nimmt allmählich mehr oder minder deutlich den Cheyne-Stokesschen Atemtypus an. Längere Atempausen wechseln mit seichteren und tieferen Atemzügen, die bei typischem Verhalten nach der Atempause allmählich und regelmäßig an Schnelle und Tiefe anschwellen und sich in ähnlicher Weise wieder verlieren.

Das Schlucken ist oft erschwert, die Gefahr der Nahrungsaspiration groß.

Das Abdomen ist meist tief eingesunken (Kahnbauch), die Abmagerung fortgeschritten; nur durch die sorgfältigste Pflege gelingt es, das Entstehen von Dekubitus zu verhüten, besonders da Stuhl und Urin unwillkürlich entleert werden.

Die Reflexe, die oft einen auffallenden Wechsel darboten, erlöschen allmählich; auch die Nackenstarre, die namentlich bei Säuglingen sehr hohe Grade erreichen kann, läßt sub finem gewöhnlich nach.

So harrt das Kind der Auflösung entgegen, die meist für alle Beteiligten eine wahre Erlösung genannt werden kann. Und gerade

in diesen Zustand trostlosen Leidens fällt häufig ein trügerischer Hoffnungsstrahl. Ganz unerwartet scheint sich eine Besserung anzubahnen; das Kind blickt auf einmal wieder bewußter um sich, scheint die Mutter zu erkennen, beginnt zu sprechen, fordert Nahrung; alles scheint ein besseres Ende zu verheißen. Aber das dauert nur Stunden oder höchstens Tage, dann stellt sich der alte Zustand wieder her.

Terminal treten in fast allen Fällen klonische, epileptiforme Krämpfe auf, die sich aber auch in jedem früheren Stadium des Leidens einstellen können; der Puls erreicht 180, 200 und mehr Schläge in der Minute; die Temperatur steigt oft sehr hoch an. Kalter Schweiß bedeckt Stirn und Wangen. Eine Herzlähmung setzt dem Leben ein Ziel, oft unmittelbar im Anschluß an einen Krampfanfall.

Die Dauer der Krankheit beträgt in der Regel 2—3 Wochen, kann sich aber auch länger hinziehen. Die einzelnen Stadien dehnen sich verschieden lang aus, wie überhaupt die mannigfachsten Abweichungen von dem geschilderten typischen Verlauf vorkommen.

Atypische Verlaufsweisen. Es gibt Fälle mit rapidem Verlauf, die in kaum 8 Tagen zum Tode führen. Man sieht das namentlich in den ersten beiden Lebensjahren, oder da, wo die Meningitis als letzte Phase einer allgemeinen Tuberkulose in Erscheinung tritt. Fast afebriler Verlauf kommt mitunter bei Säuglingen zur Beobachtung.

Atypischer Beginn ist nicht selten, z. B. mit epileptiformen, zuweilen halbseitigen Krämpfen oder mit rasch einsetzendem Coma, das dann das ganze weitere Krankheitsbild völlig beherrscht, auch frühzeitig sich einstellende Monoplegien, Hemiplegien, sogar gekreuzte Hemiplegien und andere Herdsymptome wie z. B. Aphasie sind mehrfach beschrieben. In solchen Fällen handelt es sich um meningoencephalitische Platten oder um stärker ausgebildete entzündliche Ödeme über den motorischen Regionen, auch um encephalitische Herde an der Konvexität oder in der Kapselregion, z. B. im Anschluß an eine Arterienthrombose.

Fehlen von Obstipation und Kahnbauch ist namentlich im 1. Lebensjahre nicht selten; auch die Pulsverlangsamung fehlt hier öfter.

Spinale Symptome, wie ausstrahlende Schmerzen in verschiedenen Segmentflächen, namentlich aber Harnverhaltung, sind nicht ganz ungewöhnlich. Langdauernde Remissionen von Wochen und Monaten sind mehrfach beschrieben, so daß man wohl von temporärer Heilung und Neuerkrankung sprechen kann. Solche Fälle sind aber äußerst selten.

Die **Diagnose** kann im Beginn sehr große Schwierigkeiten bereiten.

Von großer Bedeutung ist hier zur Unterscheidung von einfachen gastro-intestinalen Störungen die Beachtung der Stimmungs- und Charakteränderung, der sensiblen und sensoriellen Reizbarkeit, der hereditären Veranlagung. Wichtig ist namentlich im weiteren Verlauf das Nackenphänomen (s. p. 413), das aber vor dem 3. Lebensjahr nicht beweisend ist, das Kernigsche Phänomen (bei älteren Kindern) und die aufseufzende Atmung, ferner der Nachweis von Reflexdifferenzen, und bei Säuglingen die Vorwölbung der Fontanelle. Apathie und Somnolenz, auch Pulsirregularitäten kommen auch bei schwereren Verdauungsstörungen vor. Fehlen von Dermographismus spricht gegen Meningitis.

Typhus abdominalis kann einer Meningitis tuberculosa sehr ähnlich sein. Durchfälle, trockene rote Zunge, Leukopenie sprechen für Typhus. Diazoreaktion kommt auch bei Meningitis häufig vor.

Eine Meningitis kann im Beginn auch leicht für einen Typhus gehalten werden, wenn von Anfang an Somnolenz und Meteorismus besteht. Fehlen von Roseolen, geringe Fieberhöhe bei schweren Allgemeinerscheinungen, Leukocytose sprechen für Meningitis, ebenso das Vorhandensein des Nackenphänomens.

Urämie kann in Frage kommen, wenn die Meningitis mit Oligurie und Nephritis einhergeht.

Tetanie kann in schweren Fällen mit Spasmus der Nacken- und anderer Muskelgruppen, mit Pupillendifferenz, eklamptischen Krämpfen, ja sogar Vorwölbung der Fontanelle, ein der Meningitis sehr ähnliches Bild erzeugen; andererseits ist bekannt, daß im Verlauf der tuberkulösen Meningitis auch die Symptome der latenten und manifesten Tetanie (Facialisphänomen, Karpopedalspasmen) zur Beobachtung kommen können. Eventuell kann erst die Lumbalpunktion Klarheit schaffen.

Hirntumor kann in Frage kommen, wo Herdsymptome die Meningitis einleiten. Flüchtigkeit der Symptome spricht gegen Tumor.

Pyelitis, namentlich in den beiden ersten Lebensjahren, bewirkt nicht selten ein meningeales Krankheitsbild, das zur Fehldiagnose einer tuberkulösen Meningitis verleitet. Bei der differenten Prognose der beiden Leiden ist eine Urinuntersuchung in allen nicht ganz ausgeprägten Fällen daher besonders anzuraten.

Pathognostische Symptome. In allen Fällen, wo die Diagnose der tuberkulösen Meningitis ernstlich erwogen werden muß, wird man zwei Untersuchungsmethoden in Betracht ziehen müssen: die Ophthalmoskopie zu eventuellen Auffindung von Chorioidaltuberkeln, die allerdings meist vergeblich gesucht werden, und die Lumbalpunktion, die nicht nur die Diagnose einer Meningitis, sondern auch die Unterscheidung der einzelnen Menigitisformen mit Sicherheit ermöglicht.

Die Lumbalpunktion ergibt bei der tuberkulösen Meningitis eine unter erhöhtem Druck abfließende klare oder leicht getrübte (staubförmige Trübung, eventuell Opaleszenz) Flüssigkeit von erhöhtem Eiweißgehalt. Man läßt die Flüssigkeit (womöglich 10—20 ccm) ohne sie zu schütteln, in der Kälte oder noch besser im Brutschrank ruhig stehen. Es scheidet sich gewöhnlich ein feines spinnwebeartiges Fibringerinnsel ab, das auf den Objektträger ausgebreitet und in üblicher Weise gefärbt wird. Es enthält Zellen und zwar hauptsächlich einkernige Lymphozyten, und bei genügender Sorgfalt gelingt es in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Tuberkelbazillen aufzufinden, auch schon in ziemlich frühen Stadien der Erkrankung, allerdings manchmal erst nach langem Suchen. Auch im Zentrifugat der Lumbalflüssigkeit kann man den gleichen Befund erheben.

Die **Prognose** ist fast absolut tödlich. Es sind äußerst spärliche Heilungsfälle bekannt. — Die oben erwähnten, nicht selten vorkommenden Spontanbesserungen werden den Erfahrenen nicht zu allzu sanguinischen Hoffnungen verleiten.

Die **Therapie**, wenn auch in den meisten Fällen machtlos, kann doch viel tun, dem Patienten und seiner Umgebung die schwere Leidenszeit zu erleichtern. Man wird für sorgfältigste Pflege und für möglichste Schonung und Ruhe sorgen; die Ernährung bedarf von Anfang an besonderer Berücksichtigung; steht einmal die Diagnose fest und schreitet die Krankheit unaufhaltsam vorwärts, so ist es humaner, von einer Verlängerung des Lebens mit allen Mitteln abzusehen; man wird daher Nährklistiere und Schlundsonde höchstens im Beginn des Leidens anwenden. — Regelmäßig wiederholte Lumbalpunktionen (täglich oder jeden 2. Tag) sind oft von symptomatischem Nutzen. Eine konstante leichte Stauung (durch Gummibändchen um den Hals) soll sich als nützlich erwiesen haben. Die Einreibung von Unguentum cinereum auf den Nacken und (rasierten) Hinterkopf und die interne Verabreichung von Natrium jodatum (1—2 g pro die) kann versucht werden, namentlich wo an die Möglichkeit einer syphilitischen Meningitis auch nur entfernt gedacht wird. Auch tägliche Einpinselung

des Kopfes mit 15—20%igem Jodoformkollodium wird empfohlen. — Eisblase, in geeigneter Weise aufgehängt, so daß sie den Kopf nicht belastet, kann die Kopfschmerzen lindern.

Wenn motorische Reizerscheinungen das Bild beherrschen, so wird man Chloralhydrat (1,0 per clysma) anwenden, eventuell auch subkutane Morphiuminjektionen oder Veronal- bzw. Medinal-Suppositorien.

3. Meningitis purulenta (simplex).

Die eitrige Meningitis ist eine selten primäre, meist fortgeleitete oder metastatisch entstandene eitrige Entzündung der Hirnhäute und des Gehirns, die durch verschiedene Krankheitskeime bedingt sein kann.

Ätiologie und Pathogenese. Wenn wir von der epidemischen durch Meningokokken bedingten Meningitis absehen, die im folgenden Abschnitt gesondert besprochen wird, ist der häufigste Erreger der Pneumokokkus (Diplococcus lanceolatus). Außerdem können Streptokokken, seltener Staphylokokken, [illegible] Bazillen, Influenza-, Typhus-, Coli-, Proteus- oder Pyocyaneusbazillen die Krankheit verursachen. — Die Erreger gelangen entweder direkt an die Meningen, z. B. bei Schädelfrakturen, bei Infektion einer Spina bifida usw., oder auf dem Wege der Blutbahn metastatisch, z. B. in den Fällen, in denen die Meningitis Teilerscheinung einer Sepsis, einer Polyarthritis ist, wohl auch da, wo sie sich an eine kruppöse Pneumonie anschließt; in den meisten Fällen aber entsteht sie fortgeleitet per contiguitatem oder auf dem Wege der Lymphbahnen; der häufigste Infektionsweg führt zweifellos von der Nase durch die Siebbeinplatte in die Schädelhöhle. Eitriger Schnupfen, besonders bei Säuglingen, geht dann der Meningitis voraus. Nächstdem ist das Mittelohr ein häufiger primärer Eiterherd, besonders die Otitiden nach Masern oder Scharlach. Auch von Eiterherden in der Orbita, Kopferysipel, Hirnabszessen, infizierten Cephalhämatomen usw. aus kann die eitrige Hirnhautentzündung ihren Ursprung nehmen. Sie ist besonders häufig im Säuglingsalter und kommt schon in den ersten Lebenstagen vor.

Pathologische Anatomie. Das eitrige, serös-eitrige oder mehr fibrinöse Exsudat ist in der Regel am stärksten über der Hirnkonvexität (haubenartig) lokalisiert. Bei otogener Meningitis ist es mitunter auf die Basis beschränkt; hier kann gleichzeitig eine eitrige Sinusthrombose bestehen. Wenn auch die Hirnhöhlen von eitriger Flüssigkeit ausgefüllt sind, spricht man von Pyocephalus.

Klinisches Bild und Verlauf. Die Krankheit setzt in der Regel stürmisch mit hohem Fieber ein und führt in wenigen Tagen zum Tode. Bei Säuglingen ist das klinische Bild oft ganz durch die Konvulsionen beherrscht; zwischen den einzelnen Krampfanfällen liegt das Kind in der ersten Zeit mit schmerzhaftem Gesichtsausdruck und schwerer Atmung da, später in mehr oder minder ausgeprägtem Sopor, mitunter mit tonischen Dauerspasmen; dann können auch wie bei der tuberkulösen Meningitis Lähmungserscheinungen hinzutreten, eventuell auch solche, die von der Basis etwas ausgehen (Pupillendifferenz, Strabismus usw.). Zusammenzucken des Körpers bei Beklopfen irgendeiner Körperstelle kann sich sehr bemerkbar machen. Die Fontanelle ist gespannt und vorgewölbt, die Nackenstarre in manchen Fällen nur angedeutet, steht jedenfalls nicht im Vordergrunde der Erscheinungen.

Je älter die Kinder, desto mehr nähert sich das Bild dem der Erwachsenen. Rasende Kopfschmerzen sind das Hauptsymptom, daneben oft quälender Durst. Krampfanfälle kommen auch hier vor. In rapider Entwicklung rollt das Bild der Hirnhautentzündung ab, wie wir es in langsamerem Aufbau im vorigen Abschnitt kennen lernten.

Atypische Verlaufsarten. Die Konvulsionen können auch bei Säuglingen ganz fehlen. Somnolenz und Sopor neben dem Fieber zunächst die einzigen auffälligen Symptome sein; auch ganz latenter Verlauf der Krankheit ist möglich; namentlich, wo sie nur zu schweren anderen febrilen Affektionen hinzutritt, kann sie übersehen werden. Es kommt auch vor, daß das Sensorium längere Zeit fast frei ist. — Ein etwas protrahierter Verlauf, der sich über einige Wochen erstreckt, ist namentlich bei der Influenzameningitis gesehen worden.

Prognose meist infaust. Einzelne Kinder bleiben am Leben, davon behalten mehrere dauernde Schädigungen (Taubheit, Blindheit, psychische Störungen) zurück.

Diagnose. Bei Säuglingen ist die Beachtung der Fontanelle wichtig, die auch in den krampffreien Intervallen gespannt ist. — Gelegentlich täuscht eine kruppöse Pneumonie, namentlich eines Oberlappens, in den ersten Tagen eine Meningitis vor. Der Verlauf und die genaue Untersuchung klärt die Diagnose. Erlöschen der Patellarreflexe spricht für Pneumonie (Pfaundler). — Entscheidend in allen Zweifelsfällen ist das Ergebnis der Lumbalpunktion, die ein stark eiweißhaltiges, mehr oder minder getrübtes, eventuell rahmigeitriges Exsudat zutage fördert, das massenhaft Leukozyten enthält, und in dem meist durch die üblichen Färbungsmethoden auch die Erreger direkt nachgewiesen werden können.

Therapie. Ruhe und ausreichende Ernährung, eventuell mit Schlundsonde, bei Säuglingen Ernährung an der Brust, sind wichtig; bei älteren Kindern flüssige reizlose Kost (Milch, Suppen, Fruchtsäfte). Kühlung des Kopfes mit Eisblase oder Kühlschlagen. Narcotica (Chloralklysmen, Urethan) bei heftigeren motorischen Reizerscheinungen. Einreibung des Nackens und Kopfes mit Unguentum cinereum 1/2—1 g täglich. Innerlich kann Natrium jodatum gegeben werden; empfehlenswert ist ein längere Zeit fortgesetzter Versuch mit Urotropin 2—3 g täglich, bei Säuglingen die Hälfte. Heiße Bäder 1—2mal täglich werden vielfach angewendet, mehrmals wiederholte Lumbalpunktionen können nur von Nutzen sein. Bei der Pneumokokkenmeningitis kann daran anschließend die intradurale Injektion von Römerschem Pneumokokkenserum (5—10 ccm) versucht werden (Grober). Auch Injektionen von Optochin (= Äthylhydrocuprein) können subkutan, intralumbal und intraventrikulär hier nützlich wirken (Wolff und Lehmann).

Bei der otogenen Meningitis sind eventuell größere operative Eingriffe aussichtsreich.

4. Meningokokkenmeningitis.

(Meningitis cerebrospinalis epidemica; Genickstarre).

Die Meningokokkenmeningitis ist eine durch den Meningococcus intracellularis hervorgerufene eitrige Entzündung der Hirnrückenmarkshäute, die in kleinen oder großen Epidemien, aber auch sporadisch auftritt und mit Vorliebe das frühe Kindesalter befällt.

Ätiologie und Epidemiologie. Die Epidemien treten vorwiegend in der kühleren Jahreszeit auf, erreichen ihren Höhepunkt im Februar—Mai und erlöschen gewöhnlich im Sommer. Auch die sporadischen Fälle, die wahrscheinlich nur als Teilerscheinung einer sehr milden Epidemie oder Endemie aufzufassen sind, zeigen ein ähnliches Verhalten. — Die Dauer größerer Epidemien beträgt durchschnittlich 5—6 Monate. Die Verbreitung geschieht offenbar nicht durch Gegenstände oder Kontagien, sondern durch Vermittlung der sog. Meningokokkenträger; man versteht darunter ganz leicht (nur in Form einer Pharyngitis) erkrankte oder völlig gesunde Mittelspersonen, die in ihrem Nasenrachenraum virulente Keime beherbergen. Wie vielfältige Erfahrungen beweisen, bedarf es eines engeren und längeren Zusammenseins zur Erwerbung der Meningokokken und zur Übertragung auf andere (Bergwerkarbeit, Kasernen, familiäre Übertragung durch die Meningokokken beherbergenden Väter auf ihre Kinder, besonders in ärmlichen Verhältnissen). Enge, unhygienische soziale Verhältnisse spielen daher bei der Ausbreitung der Krankheit auch eine Rolle, besonders da sich in feuchter Luft die Keime länger lebensfähig erhalten, während die sonst außerhalb des menschlichen Körpers rasch zugrunde gehen.

Eine individuelle Disposition scheint zur Erwerbung des Leidens erforderlich. Kinder, namentlich in den ersten 5 Lebensjahren, erkranken weitaus am häufigsten. Möglicherweise schafft die lymphatische Konstitution besonders günstige Bedingungen.

Pathogenese. Die Erkrankung der Meningen scheint in folgender Weise zustande zu kommen: die Meningokokken siedeln sich zunächst in den oberen Luftwegen und im Nasenrachenraum an, bewirken dort eine Pharyngitis bzw. Angina retronasalis, mit besonderer Schwellung der Rachenmandel; sie können aber auch — wohl der seltenere Fall — die Rachengebilde verschonen und primär die tieferen Luftwege infizieren, eine Laryngitis, Bronchitis, selbst Pneumonie erzeugen, von der aus die Erreger zu den Meningen gelangen.

Die zahlreichen Beobachtungen der jüngsten großen Epidemien (Schlesien, Nordamerika) haben gelehrt, daß die Infektion der Hirnhäute wohl kaum durch direkte Überwanderung der Keime etwa durch die Siebbeinplatte erfolgt, sondern daß die Meningokokken ins Blut übertreten und durch die Blutbahn die Hirnhäute erreichen, so daß man berechtigt ist, die Meningitis als die häufigste und meist sehr frühzeitig in Erscheinung tretende Metastase einer Meningokokkensepsis aufzufassen. Es sind auch Fälle von Meningokokkensepsis bekannt geworden, bei denen die Hirnhäute verschont blieben.

Pathologische Anatomie. Bei foudroyant zum Tode führenden Fällen findet man nur eine Hyperämie der Meningen. — In allen anderen Stadien ist ein eitriges oder eitrig-schleimiges Exsudat vorhanden, das an den verschiedensten Stellen der Hirn- oder Rückenmarksoberfläche auflagert, ohne in typischer Weise Basis oder Konvexität zu bevorzugen. Die Pia ist auch in den nicht mit Eiter belegten Partien trüb und ödematös; trübes entzündliches Exsudat enthalten auch die Hirnhöhlen, die gewöhnlich erweitert sind. Überall finden sich bei mikroskopischer Untersuchung die typischen gramnegativen Diplokokken. Auch die Hirn- und Rückenmarkssubstanz, die Nervenwurzeln, der Optikus sind erheblich geschädigt. In Fällen, die in Heilung oder Rekonvaleszenz begriffen waren, ist das eitrige Exsudat geschwunden, doch finden sich noch Trübungen und fibröse Veränderungen an den Meningen.

Klinisches Bild. Das klinische Bild der Meningokokkenmeningitis weist so viele charakteristische Züge auf, daß es in vielen Fällen gelingt, sie auch ohne die Lumbalpunktion zu erkennen bzw. von anderen Formen der Meningitis abzugrenzen.

Der meist stürmische, hochfieberhafte, oft mit Erbrechen einhergehende Beginn leitet bald in einen meningitischen Symptomenkomplex über, der sich vor den anderen Meningitisformen auszeichnet durch ungewöhnlich intensive motorische und sensible Reizerscheinungen (Nacken- und Rückenstarre, große Hyperästhesie der Haut, der Glieder, der Dornfortsätze, heftige Kopf- und Rückenschmerzen), bei mehr oder weniger vollständig erhaltenem Bewußtsein trotz der Schwere der Allgemeinerscheinungen; ferner durch die fast beständigen Schwankungen und Remissionen des Fiebers wie der meningealen Symptome; noch nach wochen- und monatelangem Verlauf ist ein Ausgang in Tod oder in Genesung möglich; als typisch für die Meningokokkenmeningitis sei hervorgehoben der Herpes labialis, der sich bei einem Drittel bis der Hälfte der Fälle jenseits des 3. Lebensjahres in den ersten Krankheitstagen einstellt, ferner die ungewöhnlichen, oft verhängnisvollen Erkrankungen des Auges und Ohres, die die Meningitis begleiten oder ihr folgen können.

Einzelne Symptome. Der Beginn des Leidens ist meist stürmisch; hohes Fieber, heftige Kopfschmerzen, Erbrechen, zuweilen ein Schüttelfrost oder Konvulsionen leiten die Krankheit ein. Das Bewußtsein ist in den ersten Tagen meist getrübt, bei älteren Kindern

kommen auch sehr heftige Delirien vor. Nur selten — mitunter bei Säuglingen — ist der Beginn mehr langsam progredient.

Die Häufigkeit der *Herpeseruptionen* in den ersten Krankheitstagen bei älteren Kindern wurde bereits erwähnt.

Das *Sensorium* wird bei den meisten Kindern noch in der ersten Woche wieder klar; lange sich hinausziehender Sopor ist stets ein ungünstiges Zeichen.

Das *Fieber*, aus einzelnen schubweisen Attacken sich zusammensetzend, zeigt im Beginn den Charakter einer Continua oder auch einen lytischen Rückgang, an den sich dann neue mehr oder minder hohe, über einzelne Tage oder länger ausgedehnte Fieberperioden anschließen, so daß entweder eine ziemlich unregelmäßige Fieberkurve resultiert, oder ein intermittierendes Verhalten, indem völlig fieberfreie Tage sich zwischen die Fieberperioden einschalten.

Der *Puls* ist stets frequent, auch in der Rekonvaleszenz oft noch sehr labil; die *Atmung* kann, namentlich bei Säuglingen, sehr beschleunigt sein.

Erbrechen nach Ablauf der ersten Tage wird nur bei älteren Kindern häufiger beobachtet; der *Appetit* ist aber in der Regel wochenlang schwer beeinträchtigt.

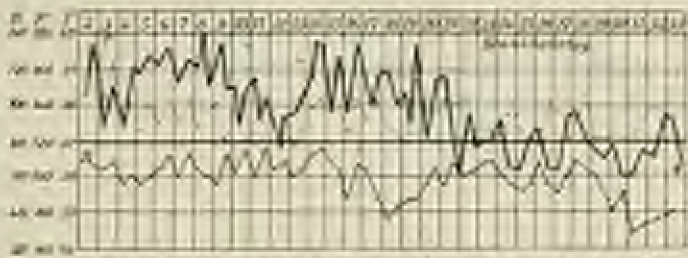


Fig. 101. Meningokokkenmeningitis. 6 Monate alter Knabe. Protrahierter Verlauf. Schubweise Fieberattacken. Dauernd hoher Puls und beschleunigte Atmung. Tod in äußerster Macies im Stadium hydrocephalicum. (Eigene Beobachtung im Gisela-Kinderspital München.)

Durchfälle bestehen nicht selten von Anfang an, können eine ausreichende Ernährung sehr erschweren und zum tödlichen Ausgang wesentlich beitragen.

Hochgradige Abmagerung und auch Kahnbauch sind bei länger sich hinziehenden Fällen häufig.

Die *Milz* ist gewöhnlich nicht vergrößert, Albuminurie kommt in der 1. Woche häufig, Nephritis dagegen kaum vor. Der Urin ist auch bei hohem Fieber meist hell und reichlich. — Die Blutuntersuchung ergibt oft eine erhebliche (neutrophile) *Leukozytose*.

An der *Haut* treten außer dem erwähnten Herpes auch andere *Exantheme* auf, typische Roseolaflecken (in den ersten Tagen) und masern-, seltener scharlachähnliche universelle Ausschläge (in der 2. und 3. Krankheitswoche). In manchen Epidemien werden *hämorrhagische Exantheme* besonders häufig angetroffen, teils flohstichartige feinste Petechien, teils Purpura-ähnliche Flecken, aber auch größere Blutblasen. Diese Exantheme sind ein Kennzeichen der Meningokokkensepsis und es wurden Meningokokken in den Effloreszenzen selbst mehrfach nachgewiesen.

Die speziellen Symptome von seiten des Nervensystems. Wenn auch Krämpfe und Lähmungserscheinungen aller Art vorkommen können, so stehen doch meist einzelne Symptome so im Vordergrund, daß sie den Kundigen schon bald auf die Diagnose leiten.

Die *Nackenstarre* ist in vielen Fällen ganz besonders ausgeprägt; der Kopf wird dann maximal rückwärts flektiert und in die Kissen gebohrt. Jeder Versuch, ihn nach vorn zu bringen, löst heftigsten Widerstand und Schmerz aus; in anderen Fällen ist das Vorwärtsbeugen des Kopfes von tonischen oder klonischen Krämpfen (Zittern) in den Gliedern gefolgt. — Der *Opisthotonus* kann sich auch auf die Rückenmuskeln erstrecken, so daß ein regulärer Arc de cercle resultiert. Es ist nicht unwichtig, hervorzuheben, daß die Nackenstarre weder konstant ist — sie unterliegt den gleichen Schwankungen wie alle übrigen Symptome — noch überhaupt bei allen Fällen vorhanden sein muß; namentlich bei Kindern unter 3 Jahren wird sie gelegentlich vermißt.



Fig. 102. Meningokokkenmeningitis. 4½ jähriger Knabe. Hochgradiger fixierter Opisthotonus. Dauernd leises Stöhnen. Kernig. Abmagerung. Heilung unter Serumbehandlung. (Eigene Beobachtung im Gisela-Kinderspital München.)

Wo dieses wichtige Symptom fehlt, da ist die Beachtung anderer Reizerscheinungen von größter Bedeutung, namentlich die *Überempfindlichkeit*, die sich in *Schmerzen bei leichten Bewegungen*, nicht nur des Kopfes, äußert; besonders die Beine scheinen oft sehr empfindlich zu sein, so daß die Kleinen beim Aufnehmen, beim Trockenlegen heftig schreien. Passive Bewegungen sind nicht selten von *reflektorischem Zittern* gefolgt. Bei älteren Kindern ist auch die Überempfindlichkeit gegen Licht und Geräusche sehr ausgeprägt. *Dermographismus* ist, wie bei allen Meningitisformen, meist sehr deutlich.

Die *Reflexe* lassen kein gesetzmäßiges Verhalten erkennen; die Hautreflexe sind in der ersten Zeit oft gesteigert. Das *Kernigsche Symptom* (s. p. 413) ist fast stets vorhanden und bei älteren Kindern diagnostisch wohl verwertbar, ebenso das *Brudzinskische Nackenphänomen* (s. p. 413).

Krampfanfälle spielen im Krankheitsbild eine geringe Rolle mit Ausnahme der initialen Konvulsionen; im späteren Verlauf sind allgemeine Krämpfe oft ein ominöses Zeichen. Tonische Stellungen einzelner Muskelabschnitte sind häufiger, auch gelegentliche Zuckungen im Gebiet der Facialis und der Augenmuskeln. *Strabismus* und *Pupillendifferenz* kommen interkurrent vor; *Lähmungen* im Bereich der Augenmuskeln sind im Gegensatz z. B. zur tuberkulösen Meningitis selten; auch andere Lähmungen sieht man nur vereinzelt (Facialis, Hypoglossus, Paraplegie der Beine).

Zum Schluß sei noch daran erinnert, daß die Fontanelle das typische Verhalten zeigt; sie ist gespannt und eventuell vorgewölbt — bei Säuglingen mit wenig ausgeprägten Symptomen ein äußerst wichtiges Zeichen.

Die Lumbalpunktionsflüssigkeit ist stets getrübt, mitunter so dick eitrig oder schleimig, daß sie gar nicht abfließt. Man findet dann das Exsudat nur in der Höhlung der Nadel. Die genauere Untersuchung ergibt stets erhöhten Eiweißgehalt; bei mikroskopischer Untersuchung findet man massenhaft polymorphkernige Leukozyten und, mitunter nur sehr vereinzelt, oft aber in großer Menge, die typischen semmelförmigen, nach Gram sich entfärbenden Diplokokken teils extrazellulär, teils intrazellulär (pathognostisch!) gelagert. — Bei Heilungsfällen wird das Punktat sukzessiv klarer; es kann aber noch nach Monaten Leukozyten und vermehrten Eiweißgehalt, selten noch Meningokokken enthalten. Fibringerinnsel beim Stehen des Liquors setzen sich nur in den ersten Krankheitsstadien oder während der Rekonvaleszenz ab.



Fig. 103. Meningitis cerebrospinalis epidemica (Genickstarre). (Beobachtung des Gisela-Kinderspitals München.)

Komplikationen und Nachkrankheiten. Die Rheumatoide, schmerzhafte, mono- oder polyartikuläre Gelenkschwellungen sind eine gutartige Komplikation; sie pflegen spontan nach wenigen Tagen wieder zu verschwinden; doch kommt auch Abszedierung vor.

Sehr ernst sind die Komplikationen von seiten der Sinnesorgane, Augen und Ohren. Sehnervenatrophie, Keratitis und Otitis media können wohl mehr als Folgeerscheinungen der Meningitis gelten; dagegen gibt es einige besonders deletäre Komplikationen, die wahrscheinlich als primäre Metastasen der Meningokokkensepsis aufzufassen sind, der Meningitis koordiniert; sie entwickeln sich gewöhnlich schon im Beginn der Erkrankung; das ist die Panophthalmie, Iritis und Iridocyklitis; sie tritt meist halbseitig auf und führt häufig zur Erblindung des betreffenden Auges.

Auch die Erkrankungen des inneren Ohres (Labyrinth) entstehen meist schon in der ersten Krankheitswoche; sie kommen auch bei ganz leichten Meningealerkrankungen vor, sind stets doppelseitig und bedingen in leichten Fällen subjektive Ohrgeräusche und Schwindelerscheinungen, in schweren völlige Taubheit (bei kleinen Kindern eventuell Taubstummheit).

Pleuraempyem, Endokarditis, Perikarditis, Parotitis sind viel seltenere Komplikationen.

Dagegen ist der **Hydrocephalus chronicus** eine häufigere und sehr bedeutungsvolle Nachkrankheit. Schon während der Meningitis kann der akute Hydrocephalus sich bemerkbar machen. Auch wenn die Meningitis völlig abgeheilt, das Lumbalpunktat klar und nahezu eiweißfrei geworden ist, kann der Schädel weiter wachsen und so schließlich das typische Bild des Wasserkopfes mit der Blickrichtung nach innen unten, dem spastischen Verhalten der Extremitäten, der geistigen Rückständigkeit oder Verblödung zustande kommen.

a) **Verlaufsformen und Ausgänge.** Es gibt perakute Formen (Meningitis cerebrospinalis siderans), die in wenigen Stunden zum Tode führen; es handelt sich da offenbar um Fälle schwerster Meningokokkensepsis. — Abortive Formen, die wohl nur im Verlauf von Epidemien diagnostiziert werden, können andererseits nach wenigen Tagen in Heilung übergehen.

Meist dauert das Leiden Wochen oder Monate und zeigt die erwähnten Schwankungen und Remissionen, wobei oft auffällt, daß der Wechsel im Allgemeinbefinden und den nervösen und psychischen Symptomen den Fieberschwankungen nicht immer konform ist. Die Heilung kann erst als gesichert gelten, wenn nicht nur längere Zeit kein Fieber mehr besteht, sondern auch psychisch normales Verhalten sich eingestellt hat. Neigung zu Kopfschmerzen, Reizbarkeit, Gedächtnisschwäche bleiben allerdings mitunter dauernd zurück.

Der Tod erfolgt in schweren Fällen während der stürmischen ersten Krankheitstage, häufiger in der 2. oder 3. Woche, oft im Coma und unter Krämpfen; aber auch noch nach Wochen oder Monaten kann der letale Ausgang erfolgen, entweder durch den sich ausbildenden Hydrocephalus unter Hirndrucksymptomen oder im Anschluß an extreme Abmagerung und Erschöpfung.

Die Meningitis basalis posterior (Posterior basic meningitis) der anglo-amerikanischen Literatur dürfte lediglich eine protrahierte Verlaufsform der Meningokokkenmeningitis des frühen Kindesalters darstellen, bei der der hochgradige Opisthotonus, gehäuftes Erbrechen, tonische Streckspasmen und die Neigung zur Entstehung eines postmeningitischen Hydrocephalus eine besondere Rolle spielen.

Die **Diagnose** ist nur dann leicht, wenn die Hauptsymptome frühzeitig ausgeprägt sind; namentlich Nackenstarre, Hyperästhesie, Herpes und Bewußtseinstrübung sind zu beachten, bei Säuglingen die erhöhte Fontanellenspannung und eventuell der Tremor nach passiven Bewegungen. — Ist einmal die Meningitisdiagnose gesichert, so ist die Unterscheidung von anderen Meningitisformen durch den Verlauf meist leicht zu treffen, doch empfiehlt es sich, nicht nur aus diagnostischen Gründen, sondern auch zur eventuellen Einleitung der Serumtherapie, sobald überhaupt der Verdacht auf epidemische Meningitis auftaucht, eine Lumbalpunktion zu machen, die die Diagnose sichert.

Irreführen kann eventuell am 1. oder 2. Tage eine kruppöse Oberlappenpneumonie, die mit meningitischen Symptomen einhergeht. — Die schweren nervösen Symptome, eventuell der Herpes, die heftigen Kopfschmerzen schützen vor Verwechslung mit harmlosen gastrointestinalen Erkrankungen; gegen Typhus spricht die geringe Milzschwellung und die Leukozytose, sowie, wenn er vorhanden war, der stürmische Beginn und der Herpes; Roseola ist differentialdiagnostisch nicht verwertbar. — Influenza kann sehr ähnliche Bilder schaffen, doch ist das Sensorium meist freier, die Hyperästhesie geringer. — Zur Unterscheidung von der Poliomyelitis acuta kann die Bewußtseinstrübung der ersten

Tage und die Leukozytose herangezogen werden. — Gegen Eklampsie auf tetanoider Grundlage spricht das hohe Fieber, die auch während der Anfallspausen nachweisbaren Reizerscheinungen, die vorgewölbte Fontanelle, die Nackenstarre usw. Daß die Zeichen der Tetanie (Fazialisphänomen, galvanische Übererregbarkeit) auch beim Kind mit Zerebrospinalmeningitis gefunden werden können, ist natürlich völlig möglich.

Bei der Harmlosigkeit und leichten Ausführbarkeit der Lumbalpunktion gerade im Kindesalter sollte dieser Eingriff in keinem Zweifelsfall unterlassen werden.

Die **Prognose** ist z. T. abhängig vom Genius epidemicus; im allgemeinen beträgt die Mortalität etwa 30—60%. Ein Teil der am Leben Gebliebenen trägt schwere Gesundheitsschädigungen davon, Taubheit, Blindheit, Hydrocephalus, Idiotie. — Im Einzelfall ist die Prognose oft sehr schwer zu stellen; noch nach monatelanger Dauer kann der Tod oder völlige Heilung erfolgen, letztere auch bei schon ziemlich fortgeschrittenem Hydrocephalus. Langdauernde Benommenheit, auch nach Ablauf der 1. Woche sich wiederholende Krampfanfälle, ferner Hautblutungen, Trismus gelten als prognostisch ungünstig. Ein Ansteigen der eosinophilen Zellen im Blut gilt als günstiges Vorzeichen (Grüber).

Prophylaxe. Eltern kleiner Kinder sollen sich vor intensiverem Verkehr mit Meningokokkenträgern hüten, also vor allem vor den Wohnräumen und der Pflege Meningitiskranker. In Krankenhauspflege sind Übertragungen nicht vorgekommen.

Therapie. Ruhe, sorgfältigste Pflege und Erhaltung eines guten Ernährungszustandes durch ausreichende und geeignete Ernährung sind von allergrößter Wichtigkeit. Bei Säuglingen ist Frauenmilchernährung deshalb von besonderer Bedeutung. Appetitmangel macht oft verteilte Darreichung kleiner Mengen, freundlichen Zuspruch usw., eventuell Schlundsondenernährung notwendig. — Die Pflege hat besonders auch auf die Verhütung sekundärer Infektionen, Husten, Dekubitus usw. Rücksicht zu nehmen.

Spezielle Behandlungsmethoden, die wenigstens in sporadischen Fällen oft günstig zu wirken scheinen, sind die heißen Bäder und Lumbalpunktionen. — Die Bäder werden nach Ablauf der ersten Tage täglich ein- oder auch zweimal gegeben (37—40° C 10 Minuten, nachschwitzen lassen) und meist gut vertragen. Die Lumbalpunktionen werden jeden 2.—3. Tag ausgeführt; je nach dem Druck läßt man 20—30 ccm abfließen. Die Allgemeinerscheinungen und auch spezielle Nervensymptome werden durch sie oft sehr günstig beeinflußt; namentlich im Stadium hydrocephalicum sind regelmäßige Lumbalpunktionen zweifellos von Nutzen. Möglicherweise hat auch die operative Behandlung mittels des neuerdings empfohlenen Okzipitalstichs Aussichten auf Erfolge.

Innerlich möchte ich als unschädliches und wahrscheinlich nützliches Mittel Urotropin empfehlen (täglich 1—3 g); es kann eventuell wochenlang gegeben werden. Bei heftigen Schmerzen kann Pyramidon, Antipyrin, Phenacetin in den üblichen Dosen Linderung bringen, bei älteren Kindern auch Morphium; Analeptika, Kampfer usw. bei Bedarf. — Bei unstillbarem Erbrechen möchte ich einen Versuch mit Atropin anraten (Extract. Belladonnae 0,1 : 100,0 täglich 4mal 5 g bei älterem Säugling). — Eisblase, Kühlschlauch u. dgl. werden

oft lästig oder schmerzhaft empfunden und sollen dann lieber weggelassen werden.

Serumbehandlung. Eine spezifische Behandlung durch Meningokokkenserum ist — anscheinend mit Erfolg — in den letzten Jahren versucht worden. Namentlich das Flexnersche Serum in Nordamerika und in Deutschland das Kolle-Wassermannsche Serum, das vom Institut für Infektionskrankheiten in Berlin und vom sächsischen Serumwerk hergestellt wird, haben günstige Resultate zu verzeichnen, wenn auch ein abschließendes Urteil noch nicht möglich ist. Das Serum muß intralumbal injiziert werden; subkutane Anwendung ist völlig wirkungslos. Je früher die Serumbehandlung einsetzt, um so günstiger; doch sollen auch in jedem späteren Stadium noch therapeutische Erfolge erzielt werden können. Die Technik ist ziemlich einfach. Es wird erst möglichst viel Lumbalflüssigkeit abgelassen, dann mit einer Spritze langsam 10—20—40 ccm Serum injiziert, darnach das Becken kurze Zeit hochgelagert. Vor der Injektion des Serums kann eventuell mit physiologischer Kochsalzlösung, die eingespritzt und wieder abgelassen wird, gespült werden. — Das Serum darf nicht älter als 3 Monate sein. — Die Injektionen werden in den ersten 4 Tagen täglich wiederholt; dann eventuell ein paar Tage Pause; bestehen dann noch Fieber und sonstige Erscheinungen oder treten sie später wieder auf, so werden in gleicher Weise neuerdings mehrere Injektionen gemacht; dieser Heilplan wird durchgeführt, bis die Symptome geschwunden sind und der Liquor frei von Meningokokken ist. — Bei Pyocephalus mit Meningokokkenbefund kann die intraventrikuläre Serumbehandlung (nach Ventrikelpunktion) versucht werden.

Ich selbst habe aus dem Studium der Literatur und mehrerer eigener Fälle entschieden den Eindruck gewonnen, daß die Serumbehandlung Gutes leistet und weitere Anwendung verdient.

5. Meningitis serosa.

Die seröse Meningitis ist eine akut oder subakut verlaufende Entzündung der Pia, die sich durch die Bildung eines klaren, serösen Exsudates kennzeichnet.

Als Leichenbefund trifft man nur eine ödematöse Durchtränkung der Meningen und des Hirns mit der Exsudatflüssigkeit an, sowie die sekundären Folgen der Flüssigkeitsvermehrung: die Abplattung der Windungen, die Erweiterung der Ventrikel bei den sog. internen Formen. Mikroskopisch finden sich auch entzündliche Veränderungen an den Meningen oder den Plexus chorioidei bzw. am Ependym.

Die Krankheit ist namentlich bei Säuglingen nicht ganz selten, allerdings bisher noch nicht erschöpfend studiert; sie kommt aber auch bei älteren Kindern vor. Meist entwickelt sie sich als sekundäre Erkrankung, im Anschluß an Pneumonie, Pertussis, gastrointestinale Störungen, Masern, Influenza und andere Infektionskrankheiten (Mumps). Besonders wird auch die eitrige Mittelohrentzündung als Ausgangspunkt angesehen. Wahrscheinlich kommt die seröse Meningitis zustande durch Einwanderung sehr spärlicher oder wenig virulenter Keime in den Meningealraum, in manchen Fällen wohl auch als Folge reiner Toxinwirkung.

Klinische Symptome im Säuglingsalter. Bei Säuglingen entstehen entweder Krankheitsbilder, die ganz von Fieber und schweren eklamptischen Krampfanfällen beherrscht sind; das sind meist die

akuten Fälle; sie können unter hyperpyretischen Temperaturen rasch zum Tode führen (foudroyant verlaufende Form, Apoplexia serosa) — oder die Krankheit beginnt weniger stürmisch, es stehen mehr die Zeichen der Bewußtseinsstörung und des Hirndruckes im Vordergrund und das Leiden kann sich in seinem Verlauf sehr dem der tuberkulösen Meningitis annähern; letztere Formen beruhen wohl vorwiegend auf ventrikulären Entzündungen und werden auch als Hydrocephalus acutus bezeichnet.

Zwischen beiden Formen kommen die verschiedensten Übergänge vor; Fieber ist auch bei den konvulsivischen Formen nicht obligat. Lähmungen spielen keine große Rolle, dagegen sind Pupillarerscheinungen, Strabismus und namentlich Spasmen im Nacken und in den Gliedern (mit Reflexsteigerung) häufig. Die Konvulsionen sind durch ihre lange Dauer, die sich fast ohne Unterbrechung über Stunden oder Tage erstrecken kann, charakterisiert, auch durch die wilden, entsetzlichen Schreie, die die Säuglinge öfter ausstoßen. Von größter Bedeutung ist die Beachtung der Fontanelle; sie ist stets gespannt, wenn es sich nicht um sehr verfallene Säuglinge handelt.

Die Lumbalpunktionsflüssigkeit, deren Untersuchung allein eine sichere Diagnose ermöglicht, steht meist unter erheblich gesteigertem Druck; sie ist klar, der Eiweißgehalt ist aber deutlich erhöht, und beim Stehen setzt sich meist wie bei der tuberkulösen Meningitis ein Fibringerinnsel ab. Mikroskopisch findet man nur spärliche Lymphozyten oder Leukozyten und eventuell sehr spärliche Bakterien (Influenza, Coli) oder Kokken (Pneumo-, Strepto-, Staphylokokken). Die Kultur weist die gleichen Erreger nach oder bleibt negativ. Tuberkelbazillen müssen natürlich mit besonderer Sorgfalt ausgeschlossen werden.

Komplikationen und Ausgänge. Die wichtigste Komplikation ist wohl die spasmophile Diathese (Tetanie). Wenn sich beim spasmophilen Kind eine seröse Meningitis entwickelt (z. B. im Anschluß an Keuchhusten), so ist das Leben durch die Häufigkeit und Heftigkeit der Krämpfe sehr bedroht, namentlich auch durch die Gefahr der Hyperpyrexie. — Von sonstigen Leiden können namentlich chronische Ernährungsstörungen die Heilungsaussichten erheblich beeinträchtigen.

Der Tod erfolgt in einer Reihe von Fällen in den ersten Tagen, seltener bei subakutem Verlauf.

Die Heilung kann vollständig sein, es kommen aber auch Übergänge in chronischen Hydrocephalus vor, sowie mehr oder weniger ausgesprochene Intelligenzschädigung, die erst im schulpflichtigen Alter deutlich erkannt wird. Auch kann nach Quincke eine Neigung zu neuerlichen Attacken akuter Exsudation (auf angioneurotischer Grundlage) durchs ganze Leben zurückbleiben; diese schließen sich dann an Traumen, Überanstrengung, Exzesse, Infektionskrankheiten an.

Die **Symptome der älteren Kinder** nähern sich denen der Erwachsenen. Es handelt sich um ein viel weniger klar umschriebenes Krankheitsbild, in dem Erbrechen, Kopfschmerzen, Hirndrucksymptome, eventuell Sehstörungen (Stauungspapille, Sehnervenatrophie) eine Rolle spielen; es kann sich das Bild eines nichtlokalisierbaren Hirntumors entwickeln, von dem sich das Leiden eventuell nur durch die Heilungstendenz nach Lumbalpunktion und durch die häufigen Spontanremissionen unterscheidet. In neuerer Zeit wurden auch Symptome beschrieben, die

wahrscheinlich auf eine Schädigung der Hypophyse zu beziehen sind. Adipositas und mangelnde Entwicklung der Sexualcharaktere (Goldstein); in akuteren Fällen nähert sich das Bild wieder sehr dem der tuberkulösen Meningitis, unterscheidet sich davon nur durch den oft günstigen Verlauf und das Fehlen der Bazillen im Lumbalpunktat.

Therapie. Wichtig ist die Behandlung des Grundleidens, namentlich der eventuell vorhandenen Otitis media (Parazentese!). Ferner können auch hier die bei den anderen Meningitisformen geschilderten Behandlungsmethoden, die Einreibungen mit grauer Salbe und die heißen Bäder Gutes leisten, wahrscheinlich auch der innere Gebrauch von Urotropin. — Die wichtigste Behandlungsmethode ist die Lumbalpunktion, die eventuell mehrmals wiederholt werden muß. Bei fortlaufendem Sopor sind daneben kühle Übergießungen im warmen Bad anzuwenden. Bei Dauerkrämpfen ist Chloralhydrat (0,5—1,0 per clysma) unentbehrlich. Bei Verdacht auf hereditäre Syphilis antiluetischer Behandlung.

Besteht gleichzeitig eine spasmophile Diathese, so sind schweißtreibende Packungen aller Art wegen der Gefahr der Hyperpyrexie kontraindiziert, und neben der oben empfohlenen Therapie muß eine diätetische Behandlung der Spasmophilie nach den später geschilderten Grundsätzen erfolgen. — Bei bestehender Hyperpyrexie sind energisch abkühlende Wasserprozeduren dringend erforderlich.

Anhang: Meningismus, Hydrocephaloid.

Hierunter versteht man meningitisähnliche Zustände, die keinerlei greifbare meningitische Veränderungen zur Grundlage haben. — Es handelt sich meist um einen Teil des Symptomenkomplexes der sog. Intoxikation bei verdauungskranken oder septischen Säuglingen (s. dort), in manchen Fällen, die mit hohem Fieber einhergehen, wohl auch um Wärmestauung (bei sog. Sommerdiarrhöen), bei älteren Kindern eventuell um die Folgen von Insolation. Die Fontanelle ist bei diesen Zuständen nicht gespannt, meist im Gegenteil tief eingesunken. Es sei bezüglich aller Einzelheiten und der Therapie auf den Abschnitt über die Verdauungsstörungen des Säuglingsalters verwiesen.

6. Meningitis heredosyphilitica.

Die angeborene Syphilis bedingt häufig eine nur mikroskopisch nachweisbare Leptomeningitis; sie kann aber auch akute und chronische Meningitiden verursachen, die teils unter dem Bilde der serösen, teils unter dem der tuberkulösen Meningitis verlaufen. Bei jedem ätiologisch nicht ganz sicheren Fall im frühen Kindesalter ist daher eine Quecksilber- oder Jodkur dringend anzuraten, besonders aber, wenn Zeichen der hereditären Lues vorliegen oder die Wassermannsche Reaktion positiv ausfällt.

7. Hirnsinusthrombose.

Die Thrombose der Hirnsinus, meist auf der Grundlage einer allgemeinen Sepsis oder einer lokalen Infektion (Ohr) entstanden, unterscheidet sich bei älteren Kindern nicht vom Verlauf bei Erwachsenen. Bei Säuglingen bewirkt die septische Phlebitis des Sinus longitudinalis ein stürmisches Bild mit hohem Fieber, Coma, Jaktationen, tonischen, von kurzen Zuckungen unterbrochenen Krämpfen, Tachypnoe. Die Fontanelle ist vorgewölbt. Ödeme und lokalisierte Venenerweiterungen sind sehr selten. — Die Lumbalpunktion kann die Diagnose ermöglichen, wenn sie ein bräunlich (oder grünlichrot) gefärbtes Punktat ergibt, das beim Stehen ein rotes Sediment absetzt (aus geschrumpften Erythrozyten bestehend), während die Flüssigkeit gelblich oder gelbbräunlich gefärbt bleibt (Finkelstein). Die Pachymeningitis haemorrhagica, die ein ähnliches Punktat ergeben kann, bietet meist ein anderes klinisches Bild (s. p. [illegible]). — Der Ausgang ist stets tödlich; nur bei otitischen Phlebitiden kann eventuell ein operativer Eingriff Heilung bringen.

II. Hydrocephalus chronicus.

Unter Hydrocephalus chronicus fassen wir alle jene Zustände zusammen, bei denen eine Ansammlung erheblich vermehrter, nicht entzündlicher Flüssigkeit im Bereich der Schädelhöhle zustande kommt. Ätiologisch sind die Fälle oft verschieden; die klinischen Bilder gleichen sich aber so sehr, daß eine ätiologische Diagnose im Einzelfall oft ganz unmöglich ist. Aus diesem Grunde soll auch von einer gesonderten Darstellung der sogenannten angeborenen und erworbenen Fälle Abstand genommen werden.

1. Hydrocephalus externus.

Von Hydrocephalus externus sprechen wir, wenn die Flüssigkeit sich außerhalb des Gehirns, zwischen der harten und weichen Hirnhaut ansammelt; diese Fälle sind äußerst selten; meist dürfte es sich um Folgezustände einer Pachymeningitis haemorrhagica handeln.

Hydrocephalus e vacuo kommt bei Entwicklungshemmungen und Schrumpfungen des Gehirns durch das Mißverhältnis zwischen Schädelkapsel und Schädelinhalt zustande.

2. Hydrocephalus chronicus internus.

Beim chronischen internen Hydrocephalus sammelt sich die vermehrte, nicht entzündliche Flüssigkeit in den erweiterten Hirnventrikeln an. Es handelt sich um ein dauerndes Mißverhältnis zwischen Sekretion und Resorption des Liquor cerebrospinalis.

Ätiologie und Pathogenese. Von den erworbenen Fällen wissen wir, daß eine größere Anzahl als Folgezustände einer Meningokokkenmeningitis, vielleicht auch gelegentlich einer serösen Meningitis aufzufassen sind; bei einem Teil davon kann man als Ursache der Flüssigkeitsansammlung Abflußhindernisse finden, z. B. Verlegung des Aquaeductus Sylvii, der Foramina Magendii oder Monroi. Auf ähnlichen mechanischen Momenten beruht wohl auch in vielen Fällen der nicht seltene sekundäre oder Stauungshydrocephalus bei Hirntumoren kleiner Kinder. Hier kann namentlich auch eine Kompression der Vena magna Galeni mitspielen. In vielen Fällen findet man aber keine mechanische Erklärungsmöglichkeit; wir sind dann völlig im Unklaren, ob es sich da nur um erschwerte Resorption oder auch um vermehrte Absonderung von Flüssigkeit handelt, ob in den Chorioidalgefäßen oder im Ependym der Ventrikel der eigentliche Sitz der Krankheit zu suchen ist. — Von diesen Fällen, soweit sie nicht auch meningitischen Ursprungs sind, wissen wir nur, daß ein Teil auf kongenitaler Anlage beruht, z. T. ja auch schon bei der Geburt voll ausgebildet ist; Alkoholismus der Erzeuger mag dabei eventuell eine Rolle spielen. Eine beträchtliche Zahl der erworbenen Hydrocephali und wohl auch mancher angeborene hängt mit der hereditären Syphilis zusammen. Beziehungen der Rachitis zu leichteren Graden von chronischem Hydrocephalus sind sehr wahrscheinlich, wenn auch noch nicht ganz klargestellt.

Pathologische Anatomie. Die Ventrikel sind meist symmetrisch erweitert, am stärksten die Seitenventrikel. Die dort angesammelte Flüssigkeitsmenge kann $^1/_2$—1 l, aber auch viel mehr (bis 12 l) betragen. — Die Großhirnhemisphären

sind durch den Innendruck am stärksten verändert. Bei höheren Graden verschwindet die Modellierung der Oberfläche immer mehr, das Großhirn kann sich in Form von zwei schwappenden Blasen mit ganz dünner Wandung präsentieren; auch die basalen Ganglien, das Kleinhirn können durch Kompression oder Verlagerung leiden; der Boden des dritten Ventrikels kann sich blasig vorstülpen und auf das Chiasma der Sehnerven drücken. Die Pyramidenbahn ist oft geschädigt (verzögerte Entwicklung oder sekundäre Degeneration). — Meningen, Ependym und Plexus chorioides zeigen mitunter entzündliche Veränderungen oder Reste davon, aber das ist durchaus kein konstanter Befund. — Andere Mißbildungen sind beim angeborenen Hydrocephalus häufig; am wichtigsten ist das Zusammentreffen mit Spina bifida.

Klinisches Bild. Höhere Grade von chronischem Hydrocephalus im 1. oder 2. Lebensjahre bieten etwa folgenden Symptomenkomplex dar:

Der Riesenkopf zieht sofort die Blicke auf sich. Sein Umfang übersteigt erheblich den der Brust, erreicht bis zu 60 und 70 cm; durch die dünnen auseinanderstehenden Haare schlängeln sich, an den Schläfen und der Nasenwurzel absteigend, weithin sichtbar blaue Venenzüge, die beim Schreien zu reliefartigen Strängen anschwellen können (vgl. Fig. 104). Auffallend ist das Mißverhältnis zwischen Schädel und Gesicht; letzteres klein und zierlich gebaut, erweitert sich gegen die



Fig. 104. Stauungshydrocephalus bei Hirntumor. (Eigene Beobachtung an der Heidelberger Kinderklinik, Prof. O. Vierordt.)

Augenhöhle zu und nähert sich einer Dreiecksform, die durch den nun anschließenden riesenhaften Schädelteil mit seiner rundlichen Wölbung zur Birnenform erweitert wird. Von der Haargrenze zur Nasenwurzel mißt man ebensoviele Zentimeter wie von da zum Kinn. Die Nasenwurzel selbst ist breit, die Augen sind auseinandergerückt. Die Ohren stehen schräg am Kopf, der äußere Gehörgang ist in eine horizontal gelagerte Spalte umgewandelt. Die Fontanellen sind maximal erweitert, kissenartig vorgewölbt; an Stelle der Nähte finden sich breite Kanäle; das Stirnbein klafft bis zur Glabella herab. Die Schläfen lassen halbkugelige Ausladungen erkennen, die durch die auseinandergesprengten Schädelknochen wieder zutage tretenden Seitenfontanellen.

Die Augen konvergieren und sind nach abwärts gedrängt. Die weiten, mehr oder minder reaktionslosen Pupillen sind z. T. vom

unteren Augenlid überdeckt. Ein großer Teil der Sklera wird zwischen dem oberen Lidrand und der Iris sichtbar und leuchtet unheimlich weiß aus dem unförmlichen Antlitz hervor. — Das Kind ist gut zu haben; wenn man freundlich mit ihm spricht, es jauchzt seinen Pflegerinnen sogar zu und wendet die Augen nach ihnen hin; dabei macht sich mitunter ein horizontaler Nystagmus bemerkbar; den Kopf kann es nicht drehen; er liegt da wie eine bewegungslose Masse, an die der kleine Körper angesteckt ist.

Wenn das Kind sich aufregt, schreit es sehr heftig, verzieht das Gesicht intensiv und die in der Ruhe schon sichtbaren Spasmen der Glieder werden durch die leicht ataktischen Mitbewegungen beim Weinen besonders deutlich. Die Reflexe, namentlich an den Beinen, erweisen sich als gesteigert. — Seine Flasche trinkt das Kind gut und rasch, verdaut sie auch gut, bricht aber fast täglich ein- oder zweimal ohne erhebliche Beeinträchtigung seines Befindens einen Teil der Nahrung wieder aus.



Fig. 105. Hydrocephalus chronicus internus. 10 Monate alt. Beginn des Leidens in den ersten Lebensmonaten. Birnform des Kopfes. Nystagmus, Schrägstellung des Gehörganges, Stauungspapillen, Schädeltransparenz. (Eigene Beobachtung an der Heidelberger Kinderklinik, Prof. O. Vierordt.)

Einzelne Symptome und Verlauf. Der Beginn des Leidens kann in jedes Lebensalter fallen; weitaus die meisten Fälle kommen in den beiden ersten Lebensjahren zur Beobachtung. Wenn der große Kopf schon mit auf die Welt gebracht wird, kann er ein erhebliches Geburtshindernis sein; oft sind aber die Kinder, auch wo zweifellos eine kongenitale Anlage die Grundlage des Leidens bildet, zunächst scheinbar gesund, und ganz allmählich, gewöhnlich aber noch im Verlauf des ersten Lebensjahres, stellt sich nach einer Periode des Nichtrechtgedeihenwollens die Schädelvergrößerung ein. — Die postmeningitischen Formen entwickeln sich allmählich aus dem Stadium hydrocephalicum der epidemischen Meningitis (s. p. 424). Der erhöhte Eiweißgehalt des Hirnwassers weist im Anfang noch auf den entzündlichen Ursprung des Leidens hin.

Das Schädelwachstum, das sich ebenso wie der Wachstumsstillstand nur durch regelmäßige vergleichende Messungen des Temporalumfangs und anderer Schädelmaße richtig beurteilen läßt, geht meist in mäßigem Tempo vor sich; doch kommen auch wöchentliche Zunahmen des Temporalumfanges um 1—1,5 cm vor; bei Kindern im 2. oder 3. Lebensjahre bleibt der Fontanellenschluß aus, die Nähte können wieder gesprengt werden.

Die Schädelform ist zunächst meist rund, kugelig; bei höheren Graden kommen die seitlichen Ausladungen in der Parietal- und Schläfengegend, die Birnform, eventuell die starke Vorwölbung der Stirnbeine, die Horizontalstellung der Hinterhauptsschuppe zustande.

Mechanische Lagerungseinflüsse können auch die Schädelform asymmetrisch gestalten, Abflachung des Hinterhauptbeins usw. bewirken. Die Schädelknochen sind meist stark vergrößert, an den Rändern erweicht und pergamentartig eindrückbar.

Die oben beschriebene Augenstellung ist recht oft vorhanden, sehr typisch und mitunter ein Frühsymptom; die Ursachen sind noch nicht ganz sichergestellt. In vielen Fällen mag die Abflachung der knöchernen Decke der Orbita eine Rolle spielen. Nystagmus und Strabismus sind häufig; die Pupillen sind gewöhnlich abnorm weit, nur selten different. Neuritis optica und Sehnervenatrophie ist um so häufiger, je älter die Kinder sind.

Nackensteifigkeit, Opisthotonus ist namentlich bei postmeningitischen Fällen nicht selten. — Spastische Zustände und Steigerung der Reflexe an den Beinen sind fast Regel und können auch ein Frühsymptom sein. Auch Adduktorenspasmen, Überkreuzen der Beine kommt vor, Lähmungen sind selten.

An den Armen werden öfter Ataxie und Tremor bemerkt, zuweilen auch eigenartige stereotype Haltungen (senkrechtes Erheben des Armes mit geschlossener Faust u. a.).

Krampfanfälle eklamptischer Art können bei kleinen Kindern stets vorkommen, sind aber nicht gerade häufig und können auch in den schwersten Fällen fehlen.

Die geistigen Funktionen sind bei leichteren Graden, die zum Stillstand kommen, nicht immer beeinträchtigt, mitunter sogar auffallend gut entwickelt; meist ist aber Schwachsinn oder Idiotie von den leichteren bis zu den schwersten Graden die Folge. Die Sprache, das Gehvermögen stellen sich sehr verspätet ein; der Gang bleibt oft spastisch und schwerfällig.

Die körperliche Entwicklung ist bei Brustkindern oft glänzend, bei künstlich genährten Kindern kann die Ernährung aber auch große Schwierigkeiten bereiten. Erbrechen kommt häufig vor, ist gelegentlich periodisch gehäuft. Die Dentition ist meist verzögert.

Die Zerebrospinalflüssigkeit, durch Punktion des Wirbelkanals oder der Ventrikel gewonnen, ist wasserhell, mitunter leicht grünlich oder gelblich und völlig klar, enthält nur wenig Eiweiß (unter 1‰) und sehr spärliche Formelemente; der Druck bei der Lumbalpunktion ist erheblich gesteigert, solange der Hydrocephalus noch wächst (meist über 200 Hg), aber nur wenn die Kommunikation zwischen Ventrikeln und Subarachnoidalraum erhalten blieb, andernfalls laufen nur ganz geringe Mengen Liquor ab und die Fontanellenspannung bleibt unbeeinflußt. Die Flüssigkeit ersetzt sich oft erstaunlich rasch wieder, auch wenn große Mengen, 250 ccm und mehr, auf einmal entleert werden.

Ausgänge. Stillstände können in jedem Stadium des Leidens vorkommen; nur selten kann man von Heilung sprechen; meist bleiben die schon erwähnten somatischen und intellektuellen Schwächen zurück. Naturheilungen, Entleerung der Flüssigkeit nach Trauma, durch Nase, Auge, Ohr sind äußerst selten.

Der Tod ist meist durch interkurrente Erkrankungen (dekubitale Phlegmonen u. a.) oder Ernährungsstörungen bedingt oder eventuell durch operative Eingriffe, die zur Besserung des verzweifelten Zustandes versucht wurden.

Der chronische Hydrocephalus älterer Kinder. Mit dem endgültigen Schluß der Nähte und Fontanellen ist dem abnormen Wachstum des Schädels ein mächtiges Hindernis gesetzt. Dadurch gewinnt das Krankheitsbild des Wasserkopfes im späteren Kindesalter ein ganz anderes Aussehen. Die Drucksymptome sind viel deutlicher und treten in den Vordergrund; der Schädel in toto wächst aber meist doch unverhältnismäßig rasch, so daß die Berücksichtigung des Kopfumfanges bei der Beurteilung dieser Zustände zur Diagnose wesentlich mitverhelfen kann. Fließende Übergänge verbinden diese Formen mit der Meningitis serosa der älteren Kinder.

Die Symptome werden hier in der Regel durch Seh- und Gehstörungen eingeleitet. Viel öfter als bei Säuglingen kommt es zu Sehnervenatrophie, die mit bilateraler Hemianopsie eingeleitet werden kann und oft rasch zu Blindheit führt; dann gesellen sich leichtere oder schwerere Spasmen in den Beinen mit Steigerung der Patellar- und Achillessehnenreflexe. Es kann das typische Bild der Littleschen Krankheit entstehen. Oft machen sich äußerst heftige Kopfschmerzen geltend, die anfallsweise ein paar Tage andauern und wieder schwinden können; Schwindel und Erbrechen, Ohrensausen und Hirnnervenlähmungen, in seltenen Fällen Tremor und cerebellare Ataxie ergänzen das Krankheitsbild. Schließlich stellt sich ein Zustand von Benommenheit und Unbesinnlichkeit ein, kurz, der ganze Verlauf kann in hohem Maße dem eines Hirntumors gleichen, von dem er sich eventuell nur durch das starke Schädelwachstum und die gelegentlichen langdauernden Intermissionen unterscheiden läßt. — In anderen Fällen können epileptoide Krämpfe neben zunehmendem Schwachsinn das Bild beherrschen, so daß man eher an eine genuine Epilepsie denkt.



Fig. 106. 10jähriger Knabe; ausgeheilter chronischer Hydrocephalus, entstanden im 1. Lebensjahre. Temporalumfang 61 cm. Mäßige Imbezillität, Hilfsschulzögling. (Aus der Kgl. Univ.-Kinderklinik Breslau, Prof. Tobler.)

Diagnose. Der ausgebildete Hydrocephalus ist nicht zu verkennen, der beginnende oft sehr schwer zu diagnostizieren; man hüte sich, die Eltern vorzeitig mit der Diagnose zu erschrecken, beachte auch stets die Kopfform der Eltern, um sich nicht durch einen ererbten Großkopf irreführen zu lassen. Frühsymptome sind eventuell die eigenartige Blickrichtung und die Steigerung der Patellarreflexe. Bei frühgeborenen Kindern sei man mit der Diagnose besonders vorsichtig; hier findet man oft alle Symptome, ohne daß sich ein Hydrocephalus entwickelt; die Progredienz des Schädelwachstums ist stets besonders maßgebend, aber auch die absoluten Zahlen des Temporalumfanges sind wichtig. Sie betragen in der Norm mit 1 Monat 35,5 cm, mit 3 Monaten 41 cm, mit 6 Monaten 43 cm, mit 1 Jahr 46 cm, mit 2 Jahren 48 cm, mit 7 Jahren 51 cm, mit 11 Jahren 52 cm.

Für die Diagnose des angeborenen Wasserkopfes ist die Feststellung anderweitiger Mißbildungen von Wert.

Der luetische Hydrocephalus hält sich meist in mäßigen Grenzen und zeichnet sich oft durch skaphocephale Kopfform aus.

Unter allen Umständen ist die Anstellung einer Wassermannschen Reaktion mit dem Blutserum des Kindes zu empfehlen.

Geringer Druck der Lumbalflüssigkeit und rasches Sistieren des Abflusses bei sonstigen Zeichen des Hydrocephalus beweisen das Bestehen eines primären oder sekundären Abschlusses der Ventrikel.

Differentialdiagnose. Hirntumor mit Stauungshydrocephalus entgeht oft der Diagnose. Frühzeitige Neuritis optica bzw. Sehnervenatrophie bei Hydrocephalus im 1. Lebensjahr spricht eher für Hirntumor.

Der rachitische Schädel ist mehr viereckig, zeigt oft periostale Wucherungen an den Schädelknochen, die Fontanellen sind weniger prall, die absolute Größe des Schädels ist meist nur wenig vermehrt; die übrigen nervösen Symptome fehlen. Hydrocephalus ist oft mit Rachitis kombiniert, was bei der Häufigkeit der Rachitis nicht wundernehmen wird; es scheint aber auch einen echten Hydrocephalus rachiticus zu geben, der sich stets in geringen Grenzen hält und gutartig ist.

Meningitis unterscheidet sich durch Fieber und den höheren Eiweißgehalt des Lumbalpunktats bzw. den Gehalt an Fibrin und Formelementen und Keimen vom Hydrocephalus. Über die Erkennung der Pachymeningitis haemorrhagica ist auf p. 410 das Nötige angegeben.

Prognose ist im allgemeinen recht trübe. Heilungen erlebt man am häufigsten bei den luetischen und postmeningitischen Formen. Mit Hilfe regelmäßiger Schädelmessungen kann man am besten die Heilungstendenz beurteilen.

Therapie. Vor allem sind antiluetische Kuren angezeigt, wo immer eine luetische Ätiologie nachgewiesen ist oder auch nur entfernt in Frage kommt. Wochenlang dauernde Quecksilberschmierkuren, daneben Jodkali (0,25 g täglich) durch Monate müssen versucht werden, außerdem Salvarsan oder Neosalvarsaninjektionen nach den allgemein gültigen Gesichtspunkten. Ferner wird man regelmäßige Lumbalpunktionen ausführen.

Die Lumbalpunktionen sind namentlich bei den postmeningitischen Formen mehrfach von Erfolg gewesen. Man wiederholt sie alle 3—6 Wochen und entleert jedesmal 20—50 ccm. Man muß gegebenenfalls 20-, 30mal und noch öfter im Verlauf mehrerer Jahre punktieren. — Die Schädelkompression durch einen zirkulär umschnürenden Leukoplaststreifen nach vorangehender Lumbalpunktion hat mir in zwei Fällen von idiopathischem Hydrocephalus gute Resultate ergeben.

Ventrikelpunktion ist durch die offene Fontanelle leicht auszuführen; man wird hierzu genötigt sein, wenn man durch die Lumbalpunktion keine größere Flüssigkeitsmenge ablassen kann; auch die Ventrikelpunktionen kann man in regelmäßigen Intervallen wiederholen.

Für die Dauerdrainage der Ventrikel sind eine Reihe chirurgischer Verfahren ersonnen worden (Drainage unter die Galea, Skarifikationen der Dura nach Trepanation des Hinterhauptes u. a.). Die interessantesten Versuche sind wohl die von Payr, mittels frei transplantierter Blutgefäße eine Drainage der Ventrikel nach den Sinus oder Halsvenen zu bewirken. Bis jetzt sind aber die Erfolge all dieser chirurgischen Eingriffe noch wenig befriedigend gewesen; weitere Anwendung verdient vielleicht die verhältnismäßig einfache Methode des Balkenstiches (Anton, Bramann) oder des sog. Okzipitalstiches (Anton und Schmieden). Wenn das Leiden

sehr fortgeschritten ist, dürfte es humaner sein, nichts zu unternehmen, was zur Verlängerung des Lebens dient, da die verlorenen Hirnfunktionen nicht wiederkehren.

Ernährung (womöglich Frauenmilch bei Säuglingen) und Pflege müssen natürlich besonders sorgsam sein. Dekubitus am Schädel soll man als stets drohende Gefahr von vornherein ins Auge fassen. Bei ausheilenden Fällen sucht man durch Massage und heiße Bäder die Beweglichkeit der Glieder zu fördern. Imbezillität und Idiotie sind durch heilpädagogische Maßregeln zu beeinflussen.

3. Hydranencephalie.

Man versteht hierunter teils die Hirnmißbildungen mit begleitendem Hydrocephalus e vacuo, teils eine besondere Form des angeborenen Hydrocephalus, der auf einer frühen fötalen Entwicklungsstörung beruht: die Großhirnhemisphären sind zu dünnwandigen Säcken umgewandelt, aber der Schädel ist gar nicht oder nur unbedeutend vergrößert, kann sogar verkleinert sein (Mikrohydrocephalie). Man kann diese Form des Hydrocephalus vermuten, wenn die Seitenfontanellen klaffen, man kann sie mit Sicherheit erkennen, wenn man nachweist, daß der Kopf transparent ist, d. h. daß er im verdunkelten Raum rot aufleuchtet, wenn man ein Licht dahinter bringt (Strasburger).

III. Entwicklungshemmungen.

1. Gröbere Hirnmißbildungen.

Sie sind praktisch von geringer Bedeutung; als häufigere Formen seien genannt die Acephalie, Anencephalie, Hemicephalie, Arhinencephalie, Cyklopie, der Balkenmangel. Die Kleinhirnaplasie und die Porencephalie werden bei der hereditären Ataxie bzw. der zerebralen Kinderlähmung Erwähnung finden. Der angeborene Hydrocephalus und die Hydranencephalie wurden schon erörtert. Die Idiotie wird im Abschnitte über die Psychosen besprochen.

2. Mikrocephalie.



Fig. 207. Mikrocephalia vera (familiär). (Eigene Beobachtung in der Würzburger Kinderklinik.)

Wir sprechen von Mikrocephalie, wenn Schädelgröße und Schädelinhalt erheblich hinter der Norm zurückbleiben. Sie beruht fast immer auf pränatalen Störungen; entweder handelt es sich um reine Entwicklungshemmungen (Mikrocephalia vera nach Giacomini) — hier findet man oft abnorme Windungstypen, Makrogyrie u. a. — oder das fötale Hirn ist durch entzündliche oder vaskuläre Läsionen geschädigt und geschrumpft (Pseudomikrocephalie). Letztere Gruppe von Mikrocephalen gehört in die Gruppe der pränatalen Hirnlähmungen und wird bei den zerebralen Diplegien Erwähnung finden. Sie zeigen in der Regel die Erscheinungen der allgemeinen Starre mit oder ohne Lähmungen, Athetose usw.; die echten Mikrocephalen sind dagegen oft sehr beweglich und lebhaft. Beiden Formen gemeinsam ist die meist hochgradige Idiotie und die eigenartige Schädelform. Der kleine Kopf mit der fliehenden Stirn im Verein mit der oft besonders stark entwickelten Nase erinnert an ein Vogelgesicht. Der Schädel

kann bei der Geburt noch die üblichen Maße aufweisen. Die Fontanelle schließt sich dann aber abnorm früh, die Nähte springen als prominente Wälle vor. Therapeutisch ist die Mikrocephalie nicht beeinflußbar, auch nicht durch operative Eingriffe.

3. Spina bifida (Rachischisis) und Cephalocele.

Spina bifida oder Rachischisis ist eine angeborene Spaltbildung am Wirbelkanal, die oft mit hernienartigen Ausstülpungen der Meningen oder von Teilen des Rückenmarkes kombiniert ist.

Der kugelige oder eiförmige Tumor sitzt breitbasig oder gestielt meist genau in der Mittellinie des Rückens, am häufigsten in der Lumbal- oder Sakralgegend, aber auch öfter im Nacken, zeigt Haselnuß- bis Kindskopfgröße und ist stets mit Zerebrospinalflüssigkeit ziemlich prall gefüllt. Wir sprechen von Meningocele, wenn nur die Meningen an der Hernienbildung beteiligt sind, von Meningomyelocystocele, wenn der Zentralkanal an der Stelle des Wirbelsäulenspaltes sich bauchig ausweitet, so daß der dorsale Teil des geschlossenen Rückenmarks in den Sack verlagert ist. Bei der schwersten Form des Leidens, der Myelocele oder Meningomyelocele, beteiligt sich das Rückenmark selbst an der Spaltbildung; es liegt auf der Kuppe der Geschwulst frei zutage. Man erkennt dann drei Zonen, in der Mitte eine dunkelrote, granulationsartige Schicht (Zona medullovasculosa); sie entspricht dem Rückenmark und von hier aus ziehen die rudimentären Nerven in die Tiefe; peripher daran schließt sich eine bläuliche, dünne, grauglänzende Membran an (Zona epithelioserosa) entsprechend der Pia spinalis; es folgt die Zona dermatica, von normaler Haut bedeckt, die in wechselnder Ausdehnung den Tumor von der Basis her überkleidet. — Cephalocelen sind analoge Ausstülpungen des Schädelinhalts durch angeborene Schädellücken; sie sitzen am Nacken oder an der Nasenwurzel und enthalten gelegentlich Hirnmasse; oft ragt ein Hirnventrikel in die Geschwulst herein (Encephalocystocele). — Spina bifida anterior nennt man die sehr seltenen Spaltbildungen in der vorderen Wand des Wirbelkanals, die zu Geschwulstbildungen nach dem Becken hin Veranlassung geben. — Sehr häufig finden sich neben der Rachischisis andere Mißbildungen, Entwicklungsanomalien am Kleinhirn und der Medulla oblongata, Klumpfüße, Hydrocephalus internus u. a. Auf die Häufigkeit der Kombination mit angeborenem Lückenschädel, die die Neigung zum Hydrocephalus (sogenannter Weichschädel) noch begünstigt, hat besonders Wieland die Aufmerksamkeit gelenkt.



Fig. 108. Spina bifida, Meningomyelocele. Area medullo-vasculosa, Zona epithelioserosa und dermatica deutlich abgegrenzt. Lähmung der Beine. (Eigene Beobachtung in der Heidelberger Kinderklinik.)

Symptome wechseln je nach Sitz und Inhalt der Geschwulst; häufig findet man Sphinkterlähmung, Verwölbung der Analgegend, ferner mehr oder weniger ausgesprochene Lähmungen, Sensibilitätsstörungen und Verbildungen im Bereich der unteren Extremitäten.

eventuell auch der Bauchmuskeln. — Bleiben die Kinder am Leben, so kann sich der Tumor ganz überhäuten. Der Tod erfolgt oft in den ersten Lebenswochen an eitriger Menigitis, Infektion der Haut, der Harnwege u. a.

Diagnose kann nur Schwierigkeiten bereiten, wo der Tumor ganz von Haut bedeckt ist. Lipome, Teratome, tuberkulöse Abszesse kommen auch in der Mittellinie des Rückens vor; eventuell wird eine Probepunktion entscheiden; bei Spina kann man oft den Wirbelsäulenspalt deutlich abtasten und auch meistens die Geschwulst durch Druck teilweise reponieren.

Therapie ist chirurgisch; sie gibt namentlich glänzende Erfolge bei reinen Meningocelen. Wo schwere Lähmungen vorhanden sind, erweist man Kind und Eltern keinen Dienst, wenn man alles tut, das Leben zu erhalten. Hier schließt sich an die Entfernung des Tumors auch nicht selten ein Hydrocephalus internus an.



Fig. 109. Spina bifida occulta. Verdoppelung des Rückenmarkes. Klumpfuß. (Eigene Beobachtung im Gisela-Kinderspital München.)

Spina bifida occulta.

So bezeichnen wir die Fälle ohne Tumorbildung; ihr Sitz ist fast stets die Lumbalgegend; die betreffende Stelle ist mitunter durch eine seichte kissenartige Vorbuchtung, besonders häufig aber durch abnorme Behaarung, manchmal auch durch Narben oder fistelartige Einziehung der Sacrococcygealgegend gekennzeichnet. Auch Verkrümmungen der Wirbelsäule bestehen in vielen Fällen.

Durch genauere Palpation, in Zweifelsfällen meist durch das Röntgenbild, kann man zur Diagnose gelangen. Auch wo keine tastbaren Knochenlücken bestehen, können Mißbildungen des Kreuzbeins und des untersten Rückenmarksabschnittes vorliegen. (Myelodysplasia nach Fuchs).

Mitunter findet sich gleichzeitig Klumpfußbildung, auch andere Mißbildungen der Füße, Syndaktylie, Plattfußbildung usw.

Die Symptome des Leidens bestehen in Schmerzen und leichteren symmetrischen Lähmungen am Fuß und namentlich in Sphinkterenstörungen, Enuresis, Harnträufeln, Inkontinenz. Oft finden sich auch an den Beinen oder Füßen anästhetische Zonen, die zu Geschwürsbildung (Mal perforant) Veranlassung geben. Anomalien der Hautreflexe und Sehnenreflexe an Abdomen und Beinen sind meist vorhanden. Die Störungen stellen sich oft erst im späteren Kindesalter, eventuell sogar erst nach der Pubertät ein und werden leicht verkannt. Dieser späte Eintritt der Beschwerden hängt wohl mit Zerrungen am Verbindungsstrang zwischen Rückenmark und Haut zusammen, die durch das Höherrücken des Rückenmarkendes im Wirbelkanal beim wachsenden Menschen bedingt werden (Katzenstein).

Therapie. Operative Beseitigung zerrender Stränge, komprimierender fibröser Platten ist zu empfehlen.

4. Gehirnhypertrophie,

angeborene abnorme Massigkeit und Schwere des Gehirns, ist ein seltenes, wahrscheinlich nicht einheitliches Leiden, das ein dem Hydrocephalus chronicus ähnliches Bild verursachen kann. Symptome können fehlen oder erst nach Fontanellenschluß sich geltend machen (Konvulsionen, Sopor usw.). Die für Hydrocephalus typische Augenstellung fehlt. Reichliche Lumbalpunktionsflüssigkeit spricht gegen Hirnhypertrophie.

5. Turmschädel (Pyrgocephalus).

Unter Pyrgocephalus oder Turmschädel versteht man eine eigenartige Schädeldifformität, gekennzeichnet durch steiles Ansteigen der Scheitelbeine und des Hinterhauptbeins bei erhöhter Stirn. Der ganze Schädel sieht aus, als sei er nach oben gewachsen (vgl. Fig. 119). Die Schädelbasis ist dabei oft schmal, die Nähte, namentlich die Pfeilnaht, sind als wallartige Leisten zu fühlen, die Gegend der großen Fontanelle tritt oft besonders spitz hervor. — Eine Abart des Turmschädels ist der Spitzschädel (Oxycephalus).



Fig. 119. Turmschädel. (Eigene Beobachtung im Gisela-Kinderspital München.)

Der Schädelumfang und die Schädelgröße im ganzen kann normal, sogar klein sein. Zeichen von Rachitis sind meist vorhanden, aber nicht obligat. Diese eigenartige und nicht seltene Schädelbildung kombiniert sich oft mit Sehstörungen und Exophthalmus. Häufig bestehen gleichzeitig adenoide Vegetationen des Nasenrachenraumes. Die Sehstörungen sind durch Optikusatrophie bedingt; außerdem fallen oft Nystagmus, mangelhafte Pupillarreaktion und eigenartige Motilitätsstörungen der Bulbi, unkoordinierte Augenbewegungen auf. Die Sehstörungen sind meist langsam progredient. Sie machen sich gewöhnlich erst nach Ablauf der ersten Lebensjahre geltend, können aber auch plötzlich zu Amaurose führen. Knaben sind weitaus häufiger von dem Leiden befallen, über dessen Wesen noch keine Klarheit herrscht. Die Ursache der Sehnervenerkrankung vermutet man teils in intrakranieller Drucksteigerung, teils in direkter Druckwirkung durch abnorme Gestalt des Foramen opticum oder durch die in den hinteren Teil des Canalis opticus verlagerte Carotis interna (Behr). — Therapeutisch ist das Leiden bisher unbeeinflußbar, Lumbalpunktion, Balkenstich, Dekompressivtrepanation haben meist wenig Erfolg gezeitigt. Die Schlofferche Kanaloperation besteht in einer Entfernung des Dachs des knöchernen Canalis opticus nach Lüften des Stirnhirns samt der Dura. Es bleibt abzuwarten, ob die Erfolge die Größe des Eingriffs rechtfertigen.

6. Angeborene Funktionsdefekte motorischer Hirnnerven.

(Angeborene Kernaplasie, Kernmangel, infantiler Kernschwund.)

Im Innervationsgebiet der Hirnnerven, speziell der Nerven, die die äußeren Augenmuskeln versorgen, aber auch des Facialis, seltener des Hypoglossus, kommen

in den verschiedensten Kombinationen angeborene Lähmungen vor; am häufigsten ist die ein- oder beiderseitige Ptosis und die Facialis-Abducenslähmung. Auch fehlende Tränensekretion wurde im Zusammenhang mit solchen Lähmungen beschrieben. Die Stellung der Bulbus ist normal, selbst bei halbseitigen Abducenslähmungen; auch Doppelsehen kommt nicht vor. Bei Ptosis wird öfter beobachtet, daß der Augendeckel sich hebt, wenn der Mund geöffnet wird. Diese Lähmungen bleiben stets völlig stationär; sie sind oft bei Geschwistern oder in mehreren Generationen beobachtet, mitunter neben anderen Mißbildungen am Körper.

Z. T. handelt es sich um eine Aplasie einzelner motorischer Kerne in der Medulla oblongata (Möbius, Heubner). Ein Teil der Fälle beruht aber auch sicher auf anderer Grundlage, auf mangelhafter Anlage der peripheren Nerven und besonders auf kongenitalen Defekten einzelner Muskeln; das gilt namentlich für die Augenmuskeln.

Die Diagnose ist leicht, doch sind bindende Schlüsse über das Wesen der Lähmung, ob sie durch Kernmangel oder Muskelaplasie bedingt ist, meist nicht möglich. Auch die Unterscheidung von Lähmungen, die in früher Kindheit erworben sind, z. B. Facialisparalysen durch Geburtstrauma, gelingt nicht immer.

7. Angeborene Muskeldefekte.

Angeborener Defekt einzelner Muskeln ist nicht allzu selten. Am häufigsten ist der Pektoralisdefekt, seltener fehlt der Cucullaris, Serratus, Quadriceps. Ein Teil der kongenitalen Funktionsdefekte im Bereich der Hirnnerven (sog. Kernmangel) beruht auch auf Muskelaplasien. Es können mitunter mehrere Muskeln bei einem Kinde fehlen; dabei ist auffällig, daß es nicht die bilateral symmetrischen zu sein pflegen. Andere Mißbildungen können gleichzeitig bestehen; beim Pektoralisdefekt findet man öfter an der gleichen Brustseite oder am Arm Bildungsfehler (angeborener Hochstand der Schulter, Unterentwicklung der Mamma, Rippendefekte, Flughautbildung an der Hand u. a.). Die funktionellen Störungen sind in der Regel nur gering.

8. Myatonia congenita.

Die zuerst von Oppenheim beschriebene kongenitale Muskelatonie ist gekennzeichnet durch eine angeborene, bilateral symmetrische Schlaffheit und geringe bzw. fehlende Spontanbeweglichkeit der Beine, die wie in schlaffer Lähmung auf die Unterlage niederfallen; die Gelenke sind schlaff und überstreckbar, die Arme meist weniger befallen, Nacken, Hirnnerven, Zwerchfell in der Regel völlig verschont, die Intelligenz ist mitunter etwas rückständig. Die Patellarreflexe sind sehr abgeschwächt oder fehlen; die Glieder sind nicht atrophisch; die elektrische Erregbarkeit ist quantitativ eventuell bis zur Unerregbarkeit herabgesetzt, ohne daß Entartungsreaktion bestände; doch sind auch Fälle mit Entartungsreaktion beschrieben. Sensibilität ungestört. — Das Leiden ist einer langsamen Besserung und Heilung fähig, die meisten Kinder gehen aber an interkurrenten Erkrankungen zugrunde.

Fig. 111. Myatonia congenita. 3½ Monate alt. Typische Haltung der Arme. Sichtbare Zwerchfellinie. (Universitäts-Kinderklinik Zürich, Prof. E. Feer.)

Das Wesen der Erkrankung ist noch nicht geklärt. Die ursprüngliche Annahme, daß es sich um eine verzögerte Entwicklung der Muskulatur handelt, wird neuerdings auf Grund pathologischer Befunde am Zentralnervensystem und an den peripheren Nerven angezweifelt. Auch die Auffassung als intrauterine Poliomyelitis oder angeborene Werdnig-Hoffmann erfreut sich keiner allgemeinen Anerkennung. Man denkt eher an toxische Schädigungen, neuerdings auch an Rückenmarkschädigung durch vorübergehende Zirkulationsstörung.

Diagnose. Gliederschlaffheit und Myopathien auf rachitischer Basis müssen besonders in Betracht gezogen werden. Das generelle Befallensein aller Muskeln und das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit gestattet leicht, Poliomyelitis

und Geburtslähmungen auszuschließen. — Ähnlich wurden bei der Myatonie auffallende Haltungen der oberen Extremitäten beschrieben, zu denen das Kind nach jeder passiven Lageveränderung wieder zurückkehrt (Ibrahim). Dies kann bei der oft schwierigen Differentialdiagnose gegenüber der infantilen spinalen Muskelatrophie (Werdnig-Hoffmann) berücksichtigt werden.

Therapie. Sorgfältige Massage und eventuell elektrische Behandlung neben möglichster Kräftigung des Allgemeinbefindens, eventuell Versuch mit Thyreoidin.

IV. Zerebrale Zirkulationsstörungen.

Gehirnanämie und Gehirnhyperämie besitzen für das Kindesalter nicht die Bedeutung selbständiger Symptomenkomplexe. Wo man Grund hat, das Bestehen eines dieser Zustände anzunehmen, deckt sich die Behandlung mit der Behandlung des Grundleidens oder mit den bei Erwachsenen üblichen Maßnahmen. — Kurz erwähnt seien die auch bei Kindern häufigen Ohnmachtsanfälle, die mitunter auf Grund neuropathischer oder hysterischer Konstitution gehäuft auftreten. Chronisch-hyperämische Zustände im Gebiet der Hirngefäße können sich durch ungeeignete Kleidung, im Gefolge von Obstipation, Alkoholgenuß, Arbeiten bei Petroleumlampen mit starker Strahlung usw. entwickeln und verschwinden bei Beseitigung der Ursache. — **Hirnblutungen** sind bei Kindern sehr selten; die Meningealblutungen im Anschluß an die Geburt sind bei den Erkrankungen der Neugeborenen besprochen. Sonst kommen fast nur traumatische Blutungen vor, die ganz analoge Symptome machen wie bei Erwachsenen; bekannt sind außerdem gelegentliche Hirnhämorrhagien bei Infektionskrankheiten, unter denen der Keuchhusten an erster Stelle steht, auch im Verlauf von Purpuraerkrankungen. Wenn die Kinder nicht im Insult zugrunde gehen, kommt es in der Folge zur Ausbildung einer Hemiplegia spastica infantilis. Es sind aber neuerdings auch Heilungsfälle bei Meningealblutungen älterer Kinder bekannt geworden, bei denen sich ein meningitisähnlicher Zustand an den akuten Insult anschloß, der durch wiederholte Lumbalpunktionen (hämorrhagischer Liquor) günstig beeinflußt wurde.

Embolie der Hirngefäße ist etwas häufiger, auch hier sind toxische Gefäßerkrankungen im Anschluß an Infektionskrankheiten die Hauptätiologie. So kommt das Leiden am häufigsten während oder nach Ablauf von Diphtherie und Scharlach, seltener nach Pneumonie, Masern, Gelenkrheumatismus vor. Die Symptome gleichen dem Krankheitsbild der Erwachsenen: akuter apoplektiformer Beginn mit Konvulsionen (eventuell halbseitigen) und Coma; dann Herdsymptome (Aphasie, Hemiplegie, Sensibilitätsstörungen). Tödlicher Ausgang ist selten, meist hinterbleibt eine typische zerebrale Kinderlähmung; auch komplette Heilung ist möglich. Die Unterscheidung kann namentlich gegenüber encephalitischen Prozessen sehr schwierig oder unmöglich sein. Behandlung wie bei Encephalitis.

Thrombose der Hirngefäße ist sehr selten, kommt manchmal auf marantischer Grundlage vor, analog der marantischen Sinusthrombose. Die infektiöse Sinusthrombose ist auf p. 421 besprochen.

V. Hirnerschütterung (Commotio cerebri).

Im Verhältnis zu den vielen Traumen, die den kindlichen Schädel treffen, ist die Hirnerschütterung recht selten, kommt vorwiegend jenseits der ersten Lebensjahre vor. Sie unterscheidet sich in schweren Fällen nicht vom Verlauf bei Erwachsenen und gibt fast stets eine gute Prognose. Bewußtlosigkeit, Erbrechen, Pulsverlangsamung, später Unbesinnlichkeit über die Vorgänge, die dem Unfall unmittelbar vorangingen, sind die Hauptsymptome; mitunter besteht auch vorübergehende Aphasie und Unorientiertheit. — Die Behandlung besteht in körperlicher und geistiger Ruhe, eventuell Eisblase auf den Kopf. Sorge für Stuhl und Urin (wenn nötig Katheterismus) und Beachtung der Herzkraft. — Es gibt auch leichtere Fälle, in denen die traumatische Ätiologie zunächst oft gar nicht bekannt ist und erst durch sorgfältige Nachforschungen ermittelt wird, da bei den Patienten auch Unbesinnlichkeit besteht und die Zeugen des Unfalls eventuell wegen schlechten Gewissens nichts aussagen. Hier können Schwindel, Kopfschmerz, Apathie, Erbrechen, Tremor und andere Zerebralsymptome bestehen, auch Steigerung der Reflexe. Ruhe ist auch in diesen Fällen das Hauptbehandlungsmittel. Körperliche und auch geistige Überanstrengung soll noch längere Zeit nach Schwinden der Symptome vermieden werden.

Anhang: Meningocele spuria traumatica.

Dies Leiden kommt ausschließlich bei Kindern vor und hat zur Voraussetzung, daß durch ein Schädeltrauma zugleich mit einer Fraktur (Fissur) eines Schädelknochens die darunter gelegene Dura einreißt. Es erfolgt dann, gewöhnlich erst nach einigen Tagen, ein Austritt von Zerebrospinalflüssigkeit zwischen den Knochenfragmenten unter die Haut; nach und nach entwickelt sich ein Tumor, der von unveränderter Haut bekleidet ist, nicht selten pulsiert, deutlich fluktuiert und mehr oder weniger prall mit Liquor gefüllt ist, aber keine Meningen oder Hirnteile enthält (Ausnahmen, also traumatische Encephalocelen, sind bekannt). Der Knochenspalt an der Basis der Geschwulst erweitert sich zu einer größeren Lücke mit wallartigen Rändern, die sich bei schlafferen Säcken eventuell tasten läßt. Wenn durch das Schädeltrauma auch eine Schädigung der Hirnsubstanz erfolgte, kann durch die Lücke eine Kommunikation mit den Hirnventrikeln bestehen, ein ziemlich häufiger Befund. Natürlich sind in solchen Fällen auch Lähmungs- und andere zerebrale Symptome (Epilepsie usw.) vorhanden. Es kommen allmähliche Spontanrückbildungen vor, meist aber besteht eine Tendenz zu progredientem Wachstum. — Diagnose. Die Cephalocele ist angeboren und sitzt nur an der Nasenwurzel oder im Nacken. Die pulsatorischen oder respiratorischen Schwankungen der Geschwulst und die Möglichkeit, sie durch Druck zu verkleinern, läßt Cephalhämatom, Dermoide, Atherome, Abszesse ausschließen. Schwerer auszuschließen sind eventuell, wenn die Anamnese nicht bekannt ist, kavernöse Angiome und weiche Sarkome der Dura, die das Schädeldach durchwuchert haben. Das temporäre Verschwinden des Tumors im Anschluß an die Lumbalpunktion ist für die Meningocele charakteristisch (Schindler). — Therapie ist nicht sehr aussichtsreich. Punktion bewirkt keine Heilung, sogar manchmal Verschlimmerung. Tragen einer Schutzkappe wird empfohlen. Eine Deckung des Defektes durch plastische Knochenoperationen könnte versucht werden. Vgl. die Lehrbücher der Chirurgie.

VI. Encephalitis acuta (haemorrhagica).

Die akute Encephalitis ist eine entzündliche Erkrankung des Gehirns, die vorwiegend die graue Substanz befällt und das frühe Kindesalter bevorzugt.

Ätiologie. 1. Sekundäre Encephalitis schließt sich an Infektionskrankheiten an. Besonders häufig ist Keuchhusten, Scharlach, Influenza, Diphtherie die Ursache, seltener Pneumonie, Typhus, Zerebrospinalmeningitis, Kopferysipel, Nabelsepsis u. a.

Zum Teil ist die Encephalitis wohl die Folge einer direkten Schädigung durch die betreffenden Infektionserreger, z. T. aber wahrscheinlich nur durch Toxinwirkung bedingt. Auch toxische Encephalitis, z. B. durch Bleivergiftung, ist bekannt.

2. Primäre Polioencephalitis (Strümpell) kommt zweifellos sporadisch und gelegentlich auch epidemisch vor, in Verbindung mit der epidemischen Poliomyelitis als Teilerscheinung der sog. Heine-Medinschen Krankheit (s. dort).

Pathologische Anatomie. Alle Teile des Gehirns, auch der Medulla oblongata, können befallen sein, kleinere lokalisierte Bezirke oder häufiger große Abschnitte in diffuser Ausbreitung; Lieblingssitz sind die Stammganglien und die Hirnrinde; die Entzündung ist nicht auf die graue Substanz beschränkt; die Veränderungen betreffen vor allem die feineren Blutgefäße (Zellinfiltrationen der Gefäßwände, perivaskuläre Zellanhäufungen, Hämorrhagien, Thrombosen) und die Ganglienzellen (degenerative Prozesse); auch die Meningen können bei mikroskopischer Betrachtung entzündlich verändert sein. — Makroskopisch ist entweder gar nichts Abnormes zu bemerken oder man sieht multiple kleine, gelbliche Herde oder auch hämorrhagische Flecken (sog. Flohstichencephalitis); in anderen Fällen finden sich größere Erweichungsherde, wodurch größere Teile des Hirns eine „rahmartige" Beschaffenheit annehmen können. Nur die seltenen Fälle von rasch zum Tode führenden Encephalitiden zeigen diese Verhältnisse. Später, nach Jahren, finden sich als Folgezustände meist Schrumpfung und Sklerose der betreffenden

Hirnteile, oder Narben, Zysten, auch gelbe Erweichungsherde, kurz weniger charakteristische Endstadien, die sich von den Endstadien rein vaskulärer Läsionen (Embolie, Thrombose, Apoplexie) kaum unterscheiden lassen.

Symptome und Verlauf. Die Encephalitis setzt meist akut mit hohem Fieber, Krämpfen und Bewußtseinsstörung ein; die Krämpfe können die Form eklamptischer Anfälle, aber auch tonischer Streckkrämpfe annehmen, manchmal mit Stimmritzenbeteiligung, dabei kann Nackensteifheit bestehen. Meist ist tiefer Sopor im Anfang vorhanden. Der Puls ist sehr beschleunigt, die Atmung zeigt gelegentlich Cheyne-Stokesschen Typus. Die Fontanelle ist bei Säuglingen in reinen Fällen nicht vorgewölbt. Die Augen zeigen oft eine konstante Deviation nach einer Seite und oben („sie sehen den Krankheitsherd an"). Dieser schwere Zustand, der meist als Meningitis gedeutet wird, kann noch zum Tode führen; in der Regel bleibt aber das Leben erhalten. Nach Tagen oder auch erst nach Wochen erholt sich das Kind, und es bleiben je nach dem Sitz des encephalitischen Herdes die mannigfachsten Störungen zurück. Sie sind im Kapitel „Zerebrale Kinderlähmung" näher geschildert. — Der Übergang in Heilung vollzieht sich gewöhnlich unter ziemlich rascher Entfieberung, mit der dann meist eine Hemiparese manifest wird. Fieber, Coma und Konvulsionen können aber auch wochenlang bestehen, und nur allmählich macht sich irgendein Herdsymptom bemerkbar, Tremor, Ataxie oder Parese einer Extremität oder eines Facialis, häufig auch Aphasie; da die Erkrankung auch in der Brücke oder in der Medulla oblongata lokalisiert sein kann, ist der Ausgang in eine gekreuzte Lähmung (Hemiplegia alternans) oder in eine Bulbärparalyse möglich; doch sind solche Fälle große Raritäten.

Der Beginn des Leidens muß nicht immer so stürmisch erfolgen; Fieber, Erbrechen, Kopfschmerz können gering sein und die Konvulsionen mit nachfolgender Lähmung die Hauptsymptome bilden, ja ganz schleichende Entwicklung kommt vor, klinisch mehr dem Verlauf eines Hirntumors gleichend, bei dem dann aber die spastische Hemiparese oder die Hemiataxie konstant bleibt oder ganz zurückgeht, eventuell von Epilepsie gefolgt ist. — Auch eine mehr schubweise Verschlimmerung ist möglich, z. B. erst Erbrechen, Kopfweh, Strabismus, Ohnmachtsanfälle oder Parese eines Armes, dann nach einer Pause von Tagen oder Wochen stürmischer Verlauf, wie oben geschildert.

Diagnose. Die Unterscheidung von Hirnembolie kann in manchen Fällen unmöglich sein; höheres und namentlich protrahiertes Fieber spricht für Encephalitis. — Meningitis kann ausgeschlossen werden bei Fehlen einer gesteigerten Fontanellenspannung und durch den Nachweis nicht entzündlich veränderter Lumbalpunktionsflüssigkeit. Die Encephalitis wird wahrscheinlich, sobald Herderscheinungen auftreten, namentlich solche hemiplegischer Natur; auch halbseitige Konvulsionen, wenn sie immer die gleiche Seite betreffen, sind von diagnostischem Wert. Bei mehr schleichendem Verlauf ist an Hirntumor und vor allem an Lues cerebri zu denken; Stauungspapille und progredienter Verlauf spricht für ersteren, für letztere eventuell die Reaktionslosigkeit der Pupillen, vor allem aber der Erfolg einer antiluetischen Behandlung; Lues ist bei negativem Ausfall der Wassermannschen Reaktion unwahrscheinlich.

Die **Prognose** ist sehr ernst, da gewöhnlich leichtere oder schwerere somatische und häufig auch psychische Schädigungen (Idiotie, Epilepsie) zurückbleiben.

Therapie. Ruhe, Eisblase bzw. sonstige kühlende Prozeduren für den Kopf (Leitersche Kühlschlangen, in Eiswasser getauchte, gut ausgerungene Tücher) und Ableitung auf den Darm durch Kalomel (0,03—0,06—0,1, alle 2 Stunden) sind während der ersten Tage das einzige, was versucht werden kann; vielfach werden auch örtliche oder allgemeine Blutentziehungen empfohlen (1—2 Blutegel am Processus mastoideus der Seite, die dem vermuteten Herd entspricht). — Bei hohem Fieber hydrotherapeutische Antipyrese, eventuell unterstützt durch Chinin oder Antipyringaben, die sich gut per Klysma verabreichen lassen. — Gegen protrahierte Konvulsionen und dauernde Unruhe ist vor allem Chloralhydrat oder Urethan, eventuell auch Brom zu empfehlen. — Lumbalpunktionen scheinen die Symptome in keiner Weise günstig zu beeinflussen, sollen nur zu diagnostischen Zwecken oder allenfalls bei starker Fontanellenspannung vorgenommen werden. — Wichtig ist die Ernährung, die oft sehr mühsam in sehr verteilter Darreichung konzentrierter Nahrung, oder eventuell mit Zuhilfenahme der Schlundsonde durchgeführt werden muß. — Daß bei Verdacht auf luetische Ätiologie eine energische Schmierkur und Jodbehandlung nicht versäumt werden darf, sei besonders betont. — Nach Ablauf des akuten Stadiums ist die Behandlung die gleiche wie bei anderen Formen der zerebralen Kinderlähmung (s. p. 455).

VII. Hirnabszeß (Encephalitis purulenta).

Der Hirnabszeß ist bei Kindern eine nicht gerade seltene Erkrankung, kommt auch bei Säuglingen vor. Es handelt sich um lokalisierte eitrige Einschmelzung von Hirnsubstanz, stets auf infektiöser Grundlage (Strepto-, Staphylo-, Pneumo-, Meningokokken, Pyocyaneus u. a.). Multiple Abszesse finden sich vorwiegend bei metastatischer Entstehung (z. B. bei Sepsis, Bronchiektasien, Lungengangrän usw.). Die wichtigste Form im Kindesalter ist der otogene Hirnabszeß; auch traumatische Abszesse kommen vor. Die traumatischen Abszesse sind meist im Großhirn gelegen. Zwischen Trauma und dem Manifestwerden des Abszesses können Monate, selbst Jahre liegen. Die Kenntnis dieses Latenzstadiums ist wichtig für die Diagnose ebenso wie die Tatsache, daß Fieber meist ganz fehlt. Dadurch nähert sich das Symptomenbild des Hirnabszesses oft derart dem des Hirntumors, daß nur die Beachtung des ätiologischen Moments: Schädeltrauma oder chronische Mittelohreiterung auf die Spur helfen kann.

Der otogene Hirnabszeß entwickelt sich auf der Grundlage chronischer Ohreiterungen, oft solcher, die mit Erkrankung des Warzenfortsatzes oder mit Cholesteatombildung einhergingen; auch hier ist ein Latenzstadium des Abszesses von Wochen oder Monaten die Regel, während dessen höchstens undeterminierte Störungen des Allgemeinbefindens bestehen. Dann leitet sich ziemlich rasch das Stadium der manifesten Erscheinungen ein, das namentlich durch heftige Kopfschmerzen, Erbrechen und Beeinträchtigung des Sensoriums gekennzeichnet ist, die von Unbesinnlichkeit, Mangel an Konzentrationsfähigkeit alle Grade bis zu stuporösem und soporösem Verhalten annehmen kann. Nicht selten sind auch Delirien, die ebenso wie die Kopfschmerzen sich durch ganz außergewöhnliche Heftigkeit auszeichnen; oft lassen sich auch durch Beklopfen des Schädels besonders schmerzhafte Bezirke feststellen, was für die Lokalisationsdiagnose von Wichtigkeit sein kann. Fieber fehlt auch in diesem Stadium oft; Pulsverlangsamung ist meist ausgesprochen.

Zu diesen Allgemeinsymptomen gesellen sich nun in manchen, aber keineswegs in allen Fällen Herdsymptome, die natürlich für die topische Diagnose und die Behandlung von größter Bedeutung sind. Die otogenen Hirnabszesse haben ihren Sitz entweder im Schläfenlappen oder im Kleinhirn. Bei Abszessen des

Schläfelappens, besonders des linken, wurde öfter sensorische Aphasie, Worttaubheit beobachtet (die Worte werden gehört, der Sinn aber nicht verstanden) außerdem als Fernwirkung durch Druck auf die anliegenden Gebilde gekreuzte Parese des Facialis oder der Extremitäten, gleichseitige Lähmung des Oculomotorius, amnestische Aphasie. — Die Kleinhirnabszesse können heftigen Hinterhauptschmerz verursachen eventuell Opisthotonus, Erbrechen, ataktische Erscheinungen beim Gehen, Stehen, Sitzen, Schwindel, und als Fernwirkungen auch gekreuzte Extremitätenlähmung und die verschiedensten Paresen durch Druck auf die Nervenkerne in der Medulla oder die austretenden Nervenstämme.

Diagnose kann sehr schwer sein. Meningitis ist eventuell durch die Lumbalpunktion auszuschließen. Bei der Differentialdiagnose gegenüber Hirntumor sind immer besonders wichtig der Nachweis der ätiologischen Momente und bei vorhandener Otitis die Herdsymptome im Schläfelappen oder Kleinhirn, mitunter wird die Neissersche Hirnpunktion die Diagnose sichern können. Im Zweifelsfall ist stets die Operation anzuraten, die eine erhebliche Zahl von Hirnabszessen der völligen Heilung zuführt.

VIII. Tumor cerebri (Hirngeschwulst).

Das klinische Bild des Hirntumors ist bei Kindern dem der Erwachsenen völlig analog. Es sollen deshalb hier nur kurz einzelne für das Kindesalter wichtige Gesichtspunkte berührt werden.

Hirngeschwülste sind bei Kindern ziemlich häufig, auch im 1. Lebensjahre keine Seltenheit. In der Mehrzahl sind es Hirntuberkel, ihr Lieblingssitz ist das Kleinhirn; dann folgen Gliome, Geschwülste, die kleinere oder größere Hirnteile diffus infiltrieren, ohne scharfe Abgrenzung gegen die Umgebung; sie sitzen oft in der Brücke, aber auch im Groß- und Kleinhirn. Seltener sind Sarkome, Myxome, Angiome, Cysticerken; letztere können frei im Ventrikel schwimmen. Wichtig sind luetische Hirnerkrankungen (Gummata). — Auch Tumoren der Hirnhäute und der Schädelknochen kommen vor.

Symptome gliedern sich in zwei Gruppen, die des gesteigerten Hirndruckes und die eigentlichen Herdsymptome; dazu kommen noch bei einer Reihe von Tumoren, namentlich solchen der hinteren Schädelgrube, des Kleinhirns, die Erscheinungen des Stauungshydrocephalus; im Säuglingsalter kann der Hydrocephalus internus das ganze Bild beherrschen (s. Fig. 104).

Die Hirndrucksymptome, die in der Regel den Herdsymptomen eine kürzere oder längere Zeit vorangehen, äußern sich meist in heftigen Kopfschmerzen, zerebralem Erbrechen, Schwindel und psychischen Störungen, dauernder Verstimmtheit, Unlust zum Spiel, geistiger Regsamkeit, Schlafmüdigkeit, die schließlich in ausgesprochenere Benommenheit übergehen kann. — Oft schon in diesen ersten Stadien, die nicht selten, zunächst als gastrointestinale Störungen oder eventuell als Anfänge einer tuberkulösen Meningitis gedeutet werden, ist eine Stauungspapille nachweisbar, die für die frühzeitige Erkennung der Hirntumoren von größter Bedeutung ist, freilich oft fehlt (besonders bei Tuberkeln, bei Ponstumoren usw.).

Allgemeine Konvulsionen können in jedem Stadium dazutreten, fehlen aber recht häufig.

Die Herdsymptome setzen sich aus zwei Symptomengruppen zusammen, erstens den Ausfallserscheinungen, den Folgen der direkten Schädigung oder Zerstörung der Hirnsubstanz durch den Tumor, zweitens den Fernwirkungen, die durch Druck des Tumors auf seine Umgebung zustande kommen. Sitzt der Tumor im sog.

stummen Hirnbezirken, deren Ausfall keine leicht erkennbare Funktionsstörung nach sich zieht, so können alle Herdsymptome fehlen. — Den Lähmungserscheinungen gehen öfter Reizerscheinungen voraus (Tremor, Athetose, namentlich aber Zuckungen); lokalisierte klonische Krämpfe sind daher wichtige Herdsymptome, auch wenn sie in allgemeine epileptische Anfälle ausmünden (Jacksonsche Epilepsie).

Auf die topische Diagnostik der Hirntumoren kann hier nicht eingegangen werden; es sei auf die Lehrbücher der inneren Medizin oder Neurologie verwiesen.

Verlauf. Heilung soll vorkommen können bei Lues, Cysticerken, auch bei Tuberkeln; das ist aber wohl äußerst selten. Der Tod bei Trägern von Hirntuberkeln erfolgt meist an tuberkulöser Meningitis oder Miliartuberkulose. Plötzliche Todesfälle kommen bei Tumoren der hinteren Schädelgrube vor, mitunter unmittelbar im Anschluß an eine Lumbalpunktion.

Diagnose. Außer lokalisationsdiagnostischen Erwägungen ist folgendes zu beachten: Tuberkel ist wahrscheinlich bei sonst bestehender Drüsen- oder Knochentuberkulose. Die Anstellung der Pirquetschen Reaktion ist eventuell wichtig zur Ausschließung von Tuberkeln. Tuberkel sind bei Kindern fast stets multipel. — Die Luesfrage ist stets eingehendst zu berücksichtigen, eventuell unter Zuhilfenahme der Wassermannschen Reaktion. — Die Röntgenographie kann herangezogen werden besonders bei Verdacht auf Tumoren der Schädelbasis und Hypophysis. — Die Lumbalpunktion ist nur mit Vorsicht anzuwenden, wenn die Möglichkeit eines Hirntumors in Frage kommt. Sie kann aber zur Differentialdiagnose gegenüber Meningitis notwendig werden; der Liquor steht beim Hirntumor unter erhöhtem Druck, ist aber im übrigen normal. Gegenüber manchen Formen von Encephalitis und Hydrocephalus internus chronicus kann nur der Verlauf entscheiden. Akuter Beginn und stationärer oder regressiver Verlauf spricht gegen Hirntumor. Die Diagnose des Hirnabszesses ist in allen Fällen zu erwägen, die auf Kleinhirn- oder Schläfenlappen deuten und bei denen eine chronische Otitis media kürzere oder längere Zeit vorherging.

Therapie muß in den meisten Fällen symptomatisch sein: Antipyrin und Morphin gegen die Schmerzen, Chloral- oder Amylenhydrat gegen protrahierte Konvulsionen, Belladonna gegen das Erbrechen, eventuell Lumbalpunktion gegen den Stauungshydrocephalus und seine Symptome. Sie nützt natürlich nur, wenn kein Ventrikelabschluß besteht. Operative Entfernung des Tumors ist bei Kindern nur ausnahmsweise möglich. Zugänglich sind im allgemeinen nur Großhirn, Kleinhirnbrückenwinkel, eventuell Hypophysis. Die Eingriffe sind stets sehr lebensgefährlich. — Als Palliativoperationen zur Druckentlastung kommen die einfache Trepanation und der Balkenstich in Betracht.

Eine Jodkaliumkur mit großen Dosen ist stets anzuwenden, auch wo Lues nicht in Frage kommt, da sie auch andere Hirntumoren öfter günstig beeinflußt hat; bei jedem Verdacht auf Lues natürlich energische antiluetische Behandlung.

IX. Die zerebrale Kinderlähmung (infantile Zerebrallähmung).

Hemiplegia et Diplegia spastica infantilis.

Die zerebrale Kinderlähmung ist ein klinischer Begriff. Wir verstehen darunter die Ausgänge der verschiedenartigsten nichtprogredienten Schädigungen, die das Gehirn in der ersten Kindheit oder vor der Geburt treffen. Für das klinische Bild des einzelnen Falles ist mehr die Lokalisation als die Art der Schädigung von Bedeutung. Auch die Autopsie vermag über das Wesen der ursprünglichen, viele Jahre zurückliegenden Erkrankung meist keinen sicheren Aufschluß zu geben. Obwohl es also nicht möglich ist, nach irgendeiner Richtung durchgreifende Merkmale aufzustellen, lassen sich doch recht wohl einzelne klinische Typen aus dem Chaos der Fälle herausschälen; namentlich eine gesonderte Betrachtung der hemiplegischen und diplegischen Formen ist schon deshalb angebracht, weil sie im großen und ganzen auch ätiologisch und z. T. auch prognostisch verschieden beurteilt werden müssen. Man darf nur nie vergessen, daß eine lückenlose Reihe von Übergangsformen die einzelnen Typen miteinander verbindet.

Ätiologie. Wir kennen eine Reihe disponierender Momente für die Entstehung der zerebralen Kinderlähmung, die sich auch da oft finden, wo die direkte Ursache bekannt ist, die also wohl eine gewisse Widerstandslosigkeit des Hirns gegen Schädigungen bedingen; so stammen die Kinder oft aus Familien, in denen Nerven- und Geisteskrankheiten mehrfach vorkamen, oder man vermag nachzuweisen, daß die Eltern tuberkulös oder luetisch sind, oder der Vater ein Trinker. Verhältnismäßig oft sind erstgeborene Kinder betroffen oder späte Glieder einer langen Reihe von Geschwistern.

Die direkten Ursachen sind traumatischer oder infektiöser Natur. — Das Geburtstrauma ist für viele Fälle, namentlich für Diplegien, die Ursache. Schwere und namentlich protrahierte, aber auch sehr rasch verlaufende Geburten, speziell wenn sie von schwerer Asphyxie des Kindes gefolgt sind, spielen eine große, allerdings vielfach überschätzte Rolle. Meningealblutungen, die in der Regel durch Abreißen der Venen vor ihrem Eintritt in den Sinus zustande kommen, sind wahrscheinlich die eigentliche, vielleicht nicht ausschließliche Ursache der Hirnschädigung.

Die Frühgeburt ist ein weiterer ätiologisch wichtiger Faktor. Namentlich viele Kinder mit paraplegischer Starre sind vorzeitig zur Welt gekommen. Es ist aber stets im Auge zu behalten, daß Frühgeburt und Schwergeburt nicht selten anamnestisch auch in solchen Fällen festgestellt werden, deren Entstehung zweifellos lange vor die Geburt zurückdatiert werden muß, daß man hier also leicht Täuschungen über die eigentlichen Ursachen des Leidens ausgesetzt ist. Daß diese pränatal entstandenen Fälle z. T. durch Traumen in der Gravidität (auch eventuell psychische Traumen) bedingt sein können, ist wahrscheinlich; ein Teil ist sicher auf Lues zurückzuführen (parasyphilitische Erkrankung), die auch bei postnatal entstandenen Formen als Ursache in Betracht kommt.

Unter den Infektionskrankheiten sind alle jene zu nennen, in deren Gefolge Hirnembolie oder Encephalitis vorkommt, in erster

Linie Keuchhusten, Diphtherie, Scharlach, Masern, Influenza, aber auch gelegentlich jede andere infektiöse Erkrankung; ein Teil der Fälle stellt eine Krankheit sui generis dar, die Polioencephalitis acuta von Strümpell, die bei der Schilderung der akuten Encephalitis bereits näher charakterisiert wurde (s. p. 441).

Im großen ganzen kann man als Regel betrachten, daß die sog. Littlesche Ätiologie, d. h. Schwergeburt, Asphyxie und Frühgeburt vorwiegend diplegische Zerebrallähmungen verursacht, während die Mehrzahl der hemiplegischen Lähmungen erst nach der Geburt auf infektiöser Basis entsteht.

Pathologische Anatomie. Als Initialläsionen dürften für den größeren Teil der Fälle vaskuläre Läsionen (Hämorrhagie, Embolie, Thrombose) in Betracht kommen, für einen anderen Teil Entzündungsvorgänge, wie sie bei der Encephalitis beschrieben sind; sehr selten sind wohl rein degenerative Prozesse der Hirnrinde.

Wie gesagt, sehen wir die Fälle fast nur in Spätstadien, die einen Rückschluß auf die Art der ursprünglichen Läsion nicht mehr gestatten. Das Hirn zeigt dann meistens mehr oder weniger lokalisierte Zerstörungen, Erweichungsherde, Narben, Zysten, besonders häufig aber Defekte der Hirnrinde, loch- oder trichterförmige Einsenkungen, die bis in die Ventrikel hineinreichen können, sog. Porencephalien (Heschl). Mitunter beobachtet man auch die als Mikrogyrie beschriebene feine Fältelung der Hirnrinde. — Neben diesen herdartig lokalisierten Prozessen findet sich gewöhnlich eine diffusere Schädigung größerer Hirnbezirke in Form von Sklerose, einer Verhärtung und Schrumpfung ganzer Hirnabschnitte (Atrophia cerebri). Eine besondere Form stellt die tuberöse Sklerose dar, bei der einzelne knollenartige Verhärtungen das Hirn durchsetzen und in der Regel auch Tumoren des Herzens oder der Nieren gefunden werden. — Nicht ganz ungewöhnlich sind auch die Fälle, die makroskopisch keine abnorme Beschaffenheit des Zentralorgans erkennen lassen, während die mikroskopische Durchforschung diffuse Wucherungen der Gliagewebes und Zerstörung der Nervenzellen nachweist. — Die Meningen zeigen öfters Reste von Entzündung, Trübungen, Verwachsungen, Verdickungen; mancher Fall von abgelaufener Meningitis oder auch Hydrocephalus läßt sich ja auch klinisch nicht von den eigentlichen Hirnlähmungen unterscheiden.

Häufig ist ein Befund an den Pyramidenbahnen zu erheben (Agenesie oder Degeneration).

Hemiplegia spastica infantilis (halbseitige Zerebrallähmung der Kinder).

Die hemiplegischen Fälle zeichnen sich vor den diplegischen im allgemeinen dadurch aus, daß sie vorwiegend postnatal entstanden sind, daß meist der Arm schwerer beeinträchtigt ist als das Bein, und daß sie besonders häufig zu Wachstumsstörungen und zur Epilepsie führen.

In typischen Fällen verläuft die Krankheit etwa so, daß sich im Anschluß an ein akutes Stadium, wie es oben bei der Encephalitis geschildert ist, eine Hemiplegie bemerkbar macht, die gewöhnlich das Gesicht mitbetrifft. Die Lähmung ist zuerst schlaff, nimmt aber bald die Charaktere der spastischen Lähmung an; dabei steht oft die eigentliche Lähmung weniger im Vordergrund der Bewegungsstörung als die Spasmen der Muskulatur; die im Beginn nicht selten vorhandene Aphasie schwindet; auch die Lähmung geht teilweise im Laufe der Zeit zurück, namentlich im Bein, während sich am Arm Kontrakturen ausbilden. Mit der Besserung der Lähmung stellen sich in manchen Fällen choreatische und athetotische Spontanbewegungen in der gelähmten Körperhälfte ein. Die Seite bleibt im Wachstum zurück. Die geistigen Fähigkeiten sind leicht oder hochgradig beeinträchtigt. Nach

Wochen, Monaten oder Jahren kann sich eine typische Epilepsie einstellen, die oft an Schwere progressiv zunimmt.

Einzelne Symptome. Die Ausbreitung der Lähmung ist vielfach sehr gleichartig; die Facialislähmung kann man in späteren Stadien oft nur bei genauem Studium, z. B. im Beginn des Lächelns oder Weinens, erkennen. Von Hirnnerven ist auch der Hypoglossus nicht selten beteiligt, während Strabismus und Okulomotoriusstörungen recht ungewöhnlich sind. Reflektorische Pupillenstarre kann ein wichtiger Hinweis auf luetische Ätiologie sein.



Fig. 112. Hemiplegia spastica infantilis dextra. Spastische Parese des rechten Armes und Beines mit Atrophie der Muskulatur. Wachstumshemmung der rechten Körperhälfte. Fixierter Spitzfuß. Flügelartiges Erheben des rechten Armes beim Gehen. (Eigene Beobachtung im Gisela-Kinderspital München.)

Von den Extremitäten ist der Arm und besonders die Hand meist schwerer betroffen als das Bein; es gibt genug Fälle, in denen das Bein sich so weit erholt, daß man zunächst den Eindruck einer monoplegischen Armlähmung bekommt und erst bei genauer Untersuchung durch die Steigerung des Patellarreflexes und den Nachweis geringer Wachstumsdifferenzen gegenüber der gesunden Seite zur richtigen Einschätzung gelangt. Die Steigerung der tiefen Reflexe ist das regelmäßigste und dauerndste Symptom. Freilich ist sehr oft auch im nicht gelähmten Bein der Patellarreflex gesteigert. Fast regelmäßig findet sich auch das Babinskische Zehenphänomen, die Streckung der großen Zehe beim Bestreichen der Fußsohle auf der gelähmten Seite. — Zugleich mit der Reflexsteigerung entwickelt sich als kennzeichnendstes Symptom des Leidens die Rigidität; sie pflegt in einzelnen Muskelgruppen, besonders den Flexoren und Pronatoren des Armes und in den Flexoren der Beine am ausgeprägtesten zu sein; dadurch stellen sich bald Kontrakturen ein. Das Bein ist dauernd leicht gebeugt und nach innen rotiert, der Fuß steht in Spitzfußstellung, während der Arm rechtwinklig gebeugt, im Vorderarm proniert und die Hand in verschiedenen Stellungen fixiert sein kann. Bei älteren Fällen gelingt es auch mit erheblicher Gewaltanwendung nicht mehr, die Kontrakturen zu überwinden. — Zu diesen Dauerspasmen, die sich in manchen Fällen kaum bemerkbar machen, gesellen sich die Intentionsspasmen, die gewöhnlich sehr ausgeprägt sind und den Gebrauch der Glieder sehr erschweren; die Kranken arbeiten ständig gegen innere Widerstände und ihre Bewegungen sind angestrengt und verlangsamt. Die Spasmen sind funktionell oft viel störender als die eigentliche Lähmung, die mitunter bei genauer Analyse ganz fehlt. Spasmen und Lähmung sind in ihrer

Intensität voneinander unabhängig. Die Lähmung ist meist an der Hand am stärksten, während die Rigidität sich besonders am Bein und in der Schultermuskulatur ausprägt. — Ataxie und Intentionstremor sind nicht selten Begleiterscheinungen der Parese.

Der Gang ist durch spastische Fixierung des Beines oft sehr typisch. Das Bein wird nicht direkt, sondern durch eine Kreisschwenkung in der Hüfte (Zirkumduktion) nach vorn gebracht, es schleift etwas nach und der Fuß zeigt ausgesprochenen Zehengang. In leichteren Fällen tritt die Unbeholfenheit im Bein nur zutage, wenn das Kind auf dem kranken Bein allein stehen, hüpfen oder sich auf die Zehen erheben soll.

Beim Gehen macht sich meist auch eine der für die zerebrale Kinderlähmung besonders charakteristischen Mitbewegungen bemerkbar. Je schneller das Kind läuft, desto höher sieht man den gelähmten Arm flügelartig sich aufrichten und in der Luft auf- und abrudern (vgl. Fig. 112). Die Mitbewegungen können auch bis ins einzelne die gesunde Seite nachahmen, man kann das z. B. sehr schön beobachten, wenn man das Kind Brotkügelchen drehen läßt. Sehr auffallend und störend sind ferner die Spontanbewegungen in den befallenen Gliedern, die sich etwa in einem Drittel der Fälle in späteren Stadien des Leidens einstellen, namentlich in den Fällen, deren Beginn in das spätere Kindesalter fiel. Als Chorea bezeichnet man ruckweise schleudernde Bewegungen, die meist die ganze Extremität oder den Schultergürtel, auch den Facialis betreffen, während man unter Athetose langsamere rhythmische Spreiz-, Beuge- und Streckbewegungen versteht, die von den Fingern, seltener von den Zehen, vollführt werden; im Gesicht stellt das häufige Grimassieren einen analogen Vorgang dar. Die Chorea und Athetose sind bis zu einem gewissen Grade ein Widerspiel der Lähmung; je mehr Lähmung und Spasmen zurücktreten, desto ausgiebiger können die Spontanbewegungen werden und den Gebrauch der Glieder unter Umständen ganz unmöglich machen. — Als Mittelglied zwischen Spasmen und Athetose beobachtet man recht häufig athetoide Spreizstellungen der Hand bei stärkerer Innervation. Dabei findet sich oft auch eine abnorme passive Beweglichkeit, so daß die Finger erheblich überstreckt werden können.

Trophische Störungen in den paretischen Gliedern sind häufig. Sie äußern sich meist in einem Zurückbleiben der Glieder im Längen- und Dickenwachstum (Hypotrophie), eventuell einer hochgradigen Atrophie der Muskulatur.

Von maßgebender Bedeutung für die späteren Schicksale der Patienten ist die Komplikation des Leidens mit Epilepsie und Idiotie. Mehr als die Hälfte der Kranken werden Epileptiker. Gewöhnlich folgt auf die Krämpfe, die das Initialstadium des Leidens begleiten, ein anfallsfreies Intervall von Wochen, Monaten, selbst Jahren, und nun stellen sich epileptische Krämpfe ein, die sich wiederholen und häufen und bis zum Ende des Lebens fortbestehen können. Auch die leichtesten Fälle, bei denen sich die Lähmung bis auf Spuren zurückgebildet hat, sind vor dieser schweren Komplikation nicht gesichert.

Wie die Epilepsie, so ist die Intelligenzstörung eine traurige Beigabe vieler infantiler Hemiplegien. Völlig intakt bleiben die geistigen Fähigkeiten in der geringeren Zahl der Fälle, und selbst bei diesen macht sich oft eine Änderung des Charakters geltend, Reizbarkeit, Neigung

zu Zornausbrüchen und Gewalttätigkeit. Im übrigen kommen alle Abstufungen von leichter Imbezillität bis zur schwersten Idiotie vor.

Die choreatische Parese. Mit diesem Namen bezeichnet man nach Freud und Rie Krankheitsbilder, bei denen der Hemichorea ein spastisches Lähmungsstadium nicht voranging, gewissermaßen übersprungen wurde. Sie entwickeln sich in der Regel schleichend bei etwas älteren Kindern, und die Kranken bleiben meist verschont von Epilepsie, Wachstums- und stärkeren Intelligenzstörungen.

Diplegia spastica infantilis (die zerebralen Diplegien der Kinder).

Die wichtigsten Formen der zerebralen Diplegien stellen die in der Literatur vielfach als Littlesche Krankheit bezeichneten Fälle dar, die man nach Freud als allgemeine Starre bezeichnet, wenn der ganze Körper, und als paraplegische Starre, wenn nur die Beine betroffen sind. Diese Fälle sind dadurch ausgezeichnet, daß die Starre der Glieder das Krankheitsbild beherrscht, daß die Beine intensiver oder ausschließlich befallen sind, ferner durch die ausgesprochen regressive Tendenz der Krankheitserscheinungen und die für die überwiegende Mehrzahl nachweisbare pränatale Entstehung oder in Geburtsschädigungen begründete Ätiologie. Asphyxie und Schwergeburt trifft man besonders häufig in der Anamnese der allgemeinen Starre, Frühgeburt dagegen vorwiegend bei der paraplegischen Starre (Foer, Freud).



Fig. 115. Zerebrale Diplegie (Littlesche Krankheit). Frühgeburt im 7. Monat. Asphyxie. — Tetraspasmus. Überkreuzen der Beine beim Gehversuch. Strabismus, Dysarthrie. Schreckhaftigkeit. Mäßige Intelligenzstörung. (Eigene Beobachtung im Gisela-Kinderspital München.)

Schwere Fälle von allgemeiner Starre fallen schon im frühen Säuglingsalter auf; beim Baden erscheinen die Kinder steif und unbeweglich, wie ein Stück Holz; das Anziehen, das Trockenlegen ist erschwert; man kann die Kleinen nicht aufsetzen. Das sind aber doch nur die höchsten Grade des Leidens und meist nur die durch intrauterine Schädigung verursachten. — Die leichteren Fälle werden von den Eltern und selbst vom Arzt erst entdeckt, wenn die Kinder laufen lernen sollen, und die Starre der Beine alle derartigen Versuche erschwert oder vereitelt. Viele Kinder lernen überhaupt nicht oder erst in vorgeschritteneren Jahren gehen. Stellt man sie auf die Füße, so kommt ein ungemein charakteristisches Bild zustande. Die Oberschenkel sind einwärts rotiert, die Knie durch Spasmen der Adduktoren fest aneinandergepreßt, die Füße berühren den Boden nur mit den äußersten Zehenspitzen. Beim Versuch zu gehen, wird mit großer

Anstrengung ein Knie am anderen vorbeigerieben, die Beine überkreuzen einander (vgl. Fig. 115), das Kind windet sich gewissermaßen um seine Achse weiter. Wo die Spasmen weniger hochgradig sind oder mit zunehmendem Alter eine gewisse Rückbildung erfahren haben, können die Kinder zwar gehen, aber unter beständigem Kampf mit den inneren Widerständen. Sie machen bei ihrem verlangsamten und angestrengten Schreiten den Eindruck wie jemand, der sich in einem breiigen Medium vorwärts bewegt, in Schlamm watet. Dabei wird stets der Zehengang beibehalten. Beim Hinlegen und Aufstehen werden die Beine oft ganz gemeinsam bewegt, als wären sie zusammengeschweißt. Beim Sitzen stehen sie infolge der Streckspasmen nach vorn in die Luft hinaus.

Weniger ausgeprägt ist die Starre gewöhnlich an den Armen und oft gar nicht am Rumpf. Der Rücken zeigt vielfach eine gleichmäßige runde Kyphose, die oft in Verbindung mit der spastischen Beugestellung der Oberschenkel gegen den Rumpf das Sitzen, Stehen und Gehen ganz besonders beeinträchtigt. Choreatische Spontanbewegungen und typische Athetose sind viel seltener als bei den Hemiplegien; oft trifft man aber im Affekt athetoide Spreizstellung der Finger und der Zehen. Tremor und Ataxie sind nicht selten. — Die tiefen Reflexe, namentlich an den Beinen, sind stets gesteigert, doch kann die Starre die Auslösung speziell des Patellarreflexes ganz unmöglich machen. — Die Starre ist häufig in der Ruhe weniger deutlich selbst fehlend und tritt erst bei intendierten oder bei brüsken passiven Bewegungen zutage; besonders ausgesprochen ist sie in der Regel, wenn man versucht, das Kind auf die Füße zu stellen.

Von den Hirnnerven ist zu erwähnen, daß sich Strabismus häufig findet, namentlich bei der paraplegischen Starre. Auch Sehnervenatrophie und Pupillendifferenzen sind nicht ganz ungewöhnlich. Nystagmus kommt auch vor. Wenn das Gesicht sich an der Starre beteiligt, zeigt es einen maskenartigen Ausdruck, der seltsam mit der forcierten Mimik kontrastiert, die bei Affektäußerungen, beim Weinen, beim Erschrecken in Erscheinung tritt. Dysarthrie und Bradylalie sind recht oft vorhanden und erwecken zusammen mit der Schwerbeweglichkeit der mimischen Muskulatur oftmals den Eindruck hochgradiger Imbezillität, auch wo die Intelligenz gar nicht so erheblich beeinträchtigt ist. Spasmen der Schlundmuskulatur können das Schlucken erschweren.

Hypoplasien, Wachstumsbeeinträchtigung der Glieder spielen eine geringere Rolle wie bei den Hemiplegien. Die Muskulatur kann atrophisch, aber auch hypertrophisch sein. Erwähnt sei noch der regelmäßige Befund von Hochstand der Patella (Schultheß), der bei spitzwinkliger Beugung des Knies am deutlichsten wird.

Krampfanfälle sind als Frühkonvulsionen in der ersten Zeit nach der Geburt bei allen Formen der zerebralen Diplegien recht häufig; als Spätkonvulsionen, also als epileptische Krämpfe, sind sie viel seltener als bei den hemiplegischen Lähmungen; bei paraplegischer Starre sind sie sogar recht ungewöhnlich.

Intelligenzstörungen. Idiotien schwerster Art sind bei den zerebralen Diplegien an der Tagesordnung; beruht doch ein Teil davon überhaupt auf schweren Hirnmißbildungen; hier findet sich oft auch ein mikrocephaler Schädel (Pseudomikrocephalie), der schon bei der Ge-

hart auffallen kann. Immerhin ist, namentlich bei der paraplegischen Starre, die Intelligenz zuweilen auch leidlich oder sogar gut entwickelt.



Fig. 134. 4jähriger Knabe. Mikrocephalie, allgemeine Muskelstarre, Athetose, Idiotie. (Aus der Kgl. Universitäts-Kinderklinik Breslau, Prof. Tobler.)

Vom Verlauf der Littleschen Krankheit wurde schon oben gesagt, daß er eine regressive Tendenz erkennen läßt. Von der allgemeinen Starre kann nach Jahren nur noch Steifheit der Beine zurückbleiben, die paraplegische Starre kann sich mit der Zeit ganz zurückbilden.

Besondere Krankheitstypen.

Paraplegische Lähmung nennen wir Krankheitsbilder mit paraplegischer Starre, bei denen Lähmungserscheinungen an den Beinen deutlich ausgesprochen sind.

Als bilaterale spastische Hemiplegie bezeichnet man schwere, mit hochgradiger Idiotie und Epilepsie komplizierte Fälle, die sich in ihren Symptomen als eine Verdoppelung der hemiplegischen Lähmung charakterisieren, bei denen die Arme stärker befallen und in Kontrakturstellungen fixiert sind usw. Wenn bei solchen Fällen die beiderseitigen Hirnnerven beteiligt sind, kommt es zur ausgesprochenen

Pseudobulbärparalyse (Oppenheim, Peritz). Man versteht hierunter einen Symptomenkomplex, der infolge der doppelseitigen Störungen im Bereich der mimischen, Sprach- und Schluckmuskulatur große Ähnlichkeit gewinnt mit den Krankheitsbildern, die durch Schädigungen der grauen Hirnnervenkerne in der Medulla oblongata zustande kommen. Die Pseudobulbärparalyse kann auch bei der angeborenen allgemeinen Starre beobachtet werden. Die Mimik fehlt bei den spastischen Formen ganz, das Gesicht ist starr, wie aus Holz geschnitzt, oder es fehlt das Maß für die Bewegung, an Stelle des Lächelns tritt der verzerrte Gesichtsausdruck des Risus sardonicus. Bei den mehr paretischen Formen können die Kinder die Lippen nicht spitzen, die Backen nicht aufblasen, die Zunge nicht vorstrecken; dagegen ist das Saugen und Schlucken meist weniger gestört, und die mimische Bewegung beim Weinen, Lachen kann gut erhalten sein. Mitunter müssen die Kinder die Finger zu Hilfe nehmen, um den Bissen bis in Bereich der nicht automatisch wirkenden Teile der Mundhöhle zu schieben, von wo aus der weitere Schluckakt sich regulär vollzieht.

Die allgemeine Chorea und die bilaterale Athetose. So benennt man schwere Krankheitsformen, in denen die choreatischen Spontanbewegungen oder gleichartig ausgelöste generalisierte Mitbewegungen das klinische Bild beherrschen und zu dauernden verzerrten Bewegungen des ganzen Körpers und beständigem Grimassieren führen; Sprache und willkürliche Bewegungsfähigkeit sind schwer beeinträchtigt, um so mehr, als dabei auch stärkere Paresen vorkommen. Oft besteht statt der Hypertonie abnorme Muskelschlaffheit.

Zerebellare Formen. Wir verstehen darunter Krankheitstypen, in denen zerebellare Koordinationsstörungen in den Vordergrund treten, die sich durch die Unfähigkeit zu stehen, zu sitzen und abnorme Muskelschlaffheit auszeichnen. Z. T. mögen sie zusammenfallen mit dem

Atonisch-astatischen Typus der infantilen Zerebrallähmung. Dieses von O. Förster ausgezeichnet beschriebene Krankheitsbild kennzeichnet sich durch die generalisierte Atonie, den Mangel jeglicher unwillkürlichen Gegenspannung der Muskeln bei passiver Dehnung, wodurch eine erhebliche Überstreckbarkeit der Gelenke resultiert, und die Unfähigkeit zu statischen Muskelleistungen. Alle einzelnen Muskeln können innerviert werden, aber die Kinder sind unfähig, zu stehen, zu sitzen; sie brechen einfach zusammen; der Kopf kann nicht gehalten werden, er fällt nach allen Seiten über; wie bei allen zerebralen Diplegien der Kinder, ist auch hier eine Tendenz zur Besserung im Verlauf des Lebens unverkennbar. Es scheint, daß dieser Typus, der sich in rudimentärer Entwicklung auch bei gewöhnlichen Formen der allgemeinen Starre mitunter nachweisen läßt, mit Erkrankung des Stirnhirns zusammenhängt.

Nach Clark, der den Namen infantile zerebro-zerebellare Diplegie gebraucht, handelt es sich um den gleichzeitigen Ausfall von Klein- und Großhirnfunktionen.

Die infantile spastische Spinalparalyse. Tabes spasmodique. So pflegte man früher die Fälle von reiner spastischer Parese der Beine oder aller vier Extremitäten zu bezeichnen, als man noch glaubte, sie als rein spinale Erkrankung auffassen zu müssen. Für die Fälle, die mit Strabismus, Intelligenzstörung, Sprachstörungen, Epilepsie kombiniert sind, ist ja die zerebrale Grundlage des Leidens gesichert. Man ist gegenwärtig im großen und ganzen geneigt, sie auch für alle anderen Fälle als gesichert zu betrachten. Da diese Fälle vielfach Frühgeburten treffen, wird meist angenommen, daß sie auf eine Verzögerung in der Entwicklung der corticospinalen Bahnen (Pyramidenbahnen u. a.) zurückzuführen sind. Die Starre ohne Lähmung, das starke Befallensein der Beine und die allmähliche Spontanbesserung im Verlauf des Lebens fänden auf diese Weise eine sehr befriedigende Erklärung.

Die familiären Formen der zerebralen Diplegien und die amaurotische Idiotie gehören zu den heredodegenerativen Erkrankungen des Nervensystems und werden dort besprochen.



Fig. 115. Zerebrale Diplegie (Littlesche Krankheit, sogenannte Tabes spasmodique). Tetraparese, an den Armen geringer. Gute Intelligenz. Frühgeburt im 7. Monat. (Eigene Beobachtung im Gisela-Kinderspital, München.)

Diagnose. Die einzelnen klinischen Formen sind nicht immer scharf ausgeprägt. Man wird oft Mischformen finden. Die pathologisch-anatomischen Hirnbefunde kann man im Leben nicht diagnostizieren. Für die tuberöse Hirnsklerose ist das gleichzeitige Vorhandensein von Adenoma sebaceum oder Fibromen der Haut charakteristisch. Auf pränatale Entstehung deuten höhere Grade von Mikrocephalie.

Im Säuglingsalter sind leichtere Fälle oft nicht sicher erkennbar, da eine Hypertonie der Muskeln physiologischerweise bei Neugeborenen

und außerdem bei vielen chronischen Ernährungsstörungen vorkommt. Erhebliche Reflexsteigerung und namentlich Idiotie können die Diagnose sichern, ein abnorm früher Fontanellenschluß kann dem Arzt den ersten Fingerzeig geben.

Bei ausgebildeten Fällen ist vor allem wichtig die Abgrenzung gegen peripher bedingte Lähmungsformen (Poliomyelitis, Entbindungslähmung), die ähnliche Bilder darbieten können, namentlich wenn sie zu ausgeprägten Kontrakturen geführt haben. Der spastische Charakter der Lähmung, die Reflexsteigerungen, die geringere Atrophie, die Intelligenzdefekte, Epilepsie, die choreatischen und athetotischen Bewegungen sind alle für die zerebrale Lähmung kennzeichnend. Wo ein Zweifel bleibt, gestattet die elektrische Untersuchung eine sichere Unterscheidung: die gelähmten Muskeln zeigen bei der zerebralen Lähmung normale Erregbarkeit durch den faradischen und galvanischen Strom. Durch dies Kriterium lassen sich wohl auch die atonisch-astatischen Formen von der kongenitalen Muskelatonie unterscheiden, die herabgesetzte Erregbarkeit zeigt und auch den Rumpf und Nacken weniger intensiv befällt.

Die Frage der Hirnlues muß in jedem Einzelfall besonders erwogen werden, eventuell unter Zuhilfenahme der Wassermannschen Reaktion. Pupillendifferenzen und namentlich reflektorische Pupillenstarre sind als Fingerzeige für luetische Ätiologie besonders zu beachten.

Hirntumor kann eventuell nur durch den progressiven Verlauf oder durch die Stauungspapille von der zerebralen Kinderlähmung unterschieden werden; das gleiche gilt vom Hydrocephalus älterer Kinder, der eine spastische Diplegie vortäuschen kann.

Multiple Sklerose. Wenn bei paraspastischen Zuständen Nystagmus, Intentionstremor, Bradylalie besteht, so kann das klinische Bild dem der multiplen Sklerose sehr ähnlich sein. Wir dürfen aber daran festhalten, daß einerseits diese Krankheit bei Kindern kaum vorkommt, andererseits diese atypischen Fälle von zerebraler Diplegie häufig zu den familiären Formen gehören, die sich meist durch progredienten Krankheitsverlauf auszeichnen. Von der Friedreichschen Ataxie unterscheiden sich die Fälle durch die spastischen Symptome und die Steigerung der Reflexe.

Amaurotische Idiotie und diffuse Sklerose können nur bei Nichtbeachtung des progredienten Verlaufes dieser Leiden für zerebrale Diplegien gehalten werden.

Prognose. Viele Hemiplegien und die meisten Fälle von allgemeiner und paraplegischer Starre haben eine spontane Tendenz zur Besserung; sie lernen oft mit 8 oder 10 Jahren noch gehen. Die Prognose wird stark beeinflußt vom Stande der intellektuellen Fähigkeiten und vom Fehlen oder Vorhandensein epileptischer Anfälle. Ob letztere sich einstellen werden oder nicht, läßt sich bei Hemiplegien auch solchen leichten Grades, nie voraussagen.

Therapie. Über die Behandlung der Meningealblutungen bei Neugeborenen und der akuten Encephalitis ist an einschlägiger Stelle berichtet. — Wo Lues als Ätiologie in Frage kommt, ist eine energische antiluetische Behandlung angezeigt. Sonst muß die Behandlung die Herstellung einer möglichst günstigen motorischen Funktion erstreben.

Hierzu kann die **Elektrizität** in der Weise Verwendung finden, daß die paretischen Muskeln faradisiert, die spastisch kontrahierten mit der Anode des galvanischen Stromes bestrichen werden. **Protrahierte warme Bäder** wirken auch auf die Hypertonien erschlaffend ein und sind namentlich bei den Diplegien wochenlang regelmäßig anzuwenden.

Wichtig ist aber vor allem eine zielbewußte und lange Zeit konsequent durchgeführte **aktive Übungstherapie**. Sie setzt eine gewisse Intelligenz und guten Willen der Patienten voraus. Man kann sich die Neigung zu Mitbewegungen zunutze machen, indem man die Übungen von der gesunden Hand mitausführen läßt (H. **Curschmann**). Die Übungstherapie, unterstützt durch Massage und passive Bewegungen, ist allerdings in sehr vielen Fällen erst dann möglich und von Nutzen, wenn durch **Tenotomien** und **Redressements** die Kontrakturen



Fig. 117. **Zerebrale Diplegie (Littlesche Krankheit).** Maskengesicht. Gipsverband in Grätschhaltung der Beine nach vorheriger Tenotomie der Achillessehnen, der Unterschenkelbeuger, der Adduktoren und des Tensor Fasciae latae. (Eigene Beobachtung im Gisela-Kinderspital, München.)

beseitigt sind. So ist die Behandlung dieser Kinder mit Recht immer mehr eine Domäne der **Orthopädie** geworden, die hier große Erfolge zu erzielen vermag.

Bei Hemiplegien wird am Bein namentlich der spastische Spitzfuß durch plastische Verlängerung der Achillessehne beseitigt werden können. Am Arm kann durch geeignete **Sehnenüberpflanzungen** eine Schwächung der hypertonischen und eine Stärkung der paretischen Muskelgruppen erzielt werden, indem man Teile der hypertonischen Muskeln auf die funktionsschwächeren Muskeln überträgt. Von ganz besonderer Bedeutung ist die Beobachtung, daß Chorea und Athetose in dem einer Sehnenoperation unterworfenen Gliede sich nicht einstellen sollen. Das wäre um so wichtiger, als diese funktionell sehr störenden Spontanbewegungen sonst wenig beeinflußbar sind.

Bei der Diplegie können sehr schöne Erfolge erzielt werden, wenn man nach Tenotomie des beiderseitigen Tensor Fasciae latae, der Adduktoren, der Flexoren in der Kniekehle und der Achillessehne die Beine längere Zeit in Grätschhaltung eingipst (vgl. Fig. 117). Eine sorgfältige Nachbehandlung mit Massage und aktiven und passiven Bewegungen bringt die Kinder nach einigen Monaten in der Regel zum selbständigen Laufen. Der krumme Rücken und die Stellung der Beine zum Becken ist meist am schwersten zu beeinflussen. Die ganze Behandlung hat, wie schon erwähnt, nur Sinn bei einigermaßen erhaltener Intelligenz.

In neuester Zeit wurden mehrfach Erfolge bei der Littleschen Krankheit durch die Förstersche Operation erzielt. Das Prinzip dieser Operation besteht darin, die sensiblen Reize auszuschalten, die zu den spastischen Muskelabschnitten geleitet werden, und das Zustandekommen der Spasmen mit vermindern. Um dies zu erreichen, werden mehrere hintere Rückenmarkswurzeln im Spinalkanal aufgesucht und durchtrennt. Die Auswahl der zu durchschneidenden Wurzeln ist natürlich von besonderer Wichtigkeit. Ich muß mich an dieser Stelle mit dem Hinweis auf die Försterschen Originalarbeiten begnügen.

Ein anderes therapeutisches Prinzip verfolgt die Stoffelsche Operation. Sie erzielt eine Schwächung der spastisch innervierten Muskelgruppen durch Resektion eines Teils der zugehörigen motorischen Nervenbahnen im Bereich der peripheren Nervenstämme. So lassen sich bei hemiplegischen Armlähmungen die funktionellen Verhältnisse durch Schwächung der Pronatoren und Flexoren (Resektion im Bereich des Nervus medianus in der Ellenbogenbeuge) erheblich verbessern. Der spastische Spitzfuß wird durch Resektion eines Teils des Nervus tibialis beseitigt, der Adduktorenspasmus durch Resektion im Bereich des Nervus obturatorius. Bei schwach entwickelter oder paretischer Muskulatur wird man eine weitere Schwächung durch die Stoffelsche Operation nicht empfehlen können, deren Erfolg nicht selten auch in anscheinend sehr geeigneten Fällen enttäuscht.

Sowohl die Förstersche wie die Stoffelsche Operation bedarf recht eindringlicher Indikationsstellung und einer sorgfältigen orthopädischen Nachbehandlung mit Massage, aktiven und passiven Übungen, um dauernde Besserungen zu erzielen.

Die Behandlung der Epilepsie ist die gleiche wie bei den genuinen Formen; in einigen Fällen sind Trepanationen und Exzision des primär krampfenden Zentrums der Hirnrinde oder die Beseitigung von Zysten oder Narben von Erfolg gewesen. — Sprache und Intelligenzstörungen bedürfen heilpädagogischer Behandlung; bei schwerer Idiotie ist die Unterbringung in geeigneten Anstalten angezeigt.

Anhang: Akute zerebrale Ataxie und akuter zerebraler Tremor.

Die akute zerebrale Ataxie ist ein seltenes Leiden. Im Verlauf einer akuten Infektionskrankheit (Typhus, Scharlach, Masern) stellt sich nach einem komatösen Stadium eine allgemeine Ataxie ohne Lähmung ein; daneben bestehen Intelligenzstörungen (Gedächtnisschwäche), monotone skandierende Sprache (eventuell zuvor Aphasie), gesteigerte Haut- und Sehnenreflexe. Die Sensibilität ist intakt mit Ausnahme des stereognostischen Sinnes und eventuell des Muskelgefühls; es können auch vereinzelte motorische Reizerscheinungen, Zuckungen im Nacken u. a. zur Beobachtung kommen. — Die meisten Fälle heilen im Verlauf einiger Monate aus. — Differentialdiagnostisch ist namentlich die Poliomyelitis zu berücksichtigen. Die Grundlage des Leidens dürfte wohl eine Enzephalitis, bei Fällen mit bulbären und spinalen Symptomen eine Enzephalomyelitis sein.

Der akute zerebrale Tremor (Zappert) ist ein Leiden, das speziell bei Kindern der ersten Lebensjahre gesehen wurde, vorwiegend bei Knaben. Es ist charakterisiert durch einen rasch auftretenden groben mittelschlägigen Tremor der Glieder und des Nackens, zu dem sich leichte Spasmen und Reflexsteigerung in den befallenen Gebieten gesellen können; auch halbseitige Formen sind beschrieben worden, und gelegentlich waren geringe Paresen im Arm, im Fazialis nachweisbar; die Zitterbewegungen steigern sich deutlich bei Aufregung, sistieren nicht immer im Schlafe; wichtig ist die genauere Kenntnis des Leidens vor allem wegen der günstigen Prognose. Nach mehreren Wochen sind alle bisher bekannt gewordenen Fälle völlig ausgeheilt, bei einigen Kindern blieben allerdings die intellektuellen Fähigkeiten etwas beeinträchtigt. — Als Grundlage des Leidens wird eine toxisch infektiöse Hirnschädigung vermutet; von manchen Autoren wird die Erkrankung auch als Neurose aufgefaßt. Ätiologisch spielen vorausgehende Erkrankungen des Digestions- und Respirationstraktus, auch Infektionskrankheiten (Masern, Varizellen) eine Rolle. Die Diagnose ist gewöhnlich leicht; bei den halbseitigen Formen kann es aber im Anfang sehr schwer sein, einen Hirntumor und namentlich eine Enzephalitis auszuschließen — um so mehr, als die Krankheit ja vielleicht nur eine besondere Form der Enzephalitis darstellt.

X. Sklerosen des Zentralnervensystems.

Von den partiellen sekundären Sklerosen einzelner Hirnabschnitte und von der tuberösen Hirnsklerose war schon die Rede (p. 440).

Die diffuse Hirnsklerose ist eine seltene Erkrankung, die in den ersten Lebensjahren schleichend beginnt, aber auch an ein Trauma sich anschließen kann, und im Verlauf von Monaten und Jahren unaufhaltsam zum Tode führt, mitunter durch epileptiforme oder apoplektiforme Anfälle unterbrochen, an die sich eine Verschlimmerung des Zustandes anschließt. Die Symptome bestehen in einer fortschreitenden spastischen Lähmung der gesamten Muskulatur, mit der ein Erlöschen der Sprache und der Intelligenz bis zu völliger Verblödung Hand in Hand geht; auch die Sehnerven atrophieren. Es findet sich eine Verhärtung von Hirn- und Rückenmark, namentlich der weißen Substanz, die hauptsächlich auf Bindegewebswucherung beruht und als das Produkt einer interstitiellen Entzündung aufgefaßt wird.

Die multiple herdförmige Sklerose ist im Kindesalter sehr selten, kommt vielleicht nur als Ausgang einer multiplen Encephalo-Myelitis vor und schließt sich meist an akut-fieberhafte Krankheiten an. Es erübrigt sich, hierauf einzugehen, um so mehr, als Verlauf und Symptomatologie in den wesentlichen Punkten mit den Krankheitsbildern der Erwachsenen übereinstimmen (spastische Paresen der Beine, Intentionstremor, Sehnervenatrophie, Nystagmus, Sphinkteren- und Sensibilitätsstörungen, Bradylalie u. a.). Die überwiegende Mehrzahl der Kinder, die einen ähnlichen Symptomenkomplex darbietet, leidet an atypischen Formen der zerebralen Diplegien oder an heredodegenerativen Erkrankungen (familiären Diplegien, hereditärer Ataxie u. a.). Auch progressive Paralyse, Hirnsyphilis, Hysterie kann eine multiple Sklerose vortäuschen.

XI. Poliomyelitis anterior acuta (spinale Kinderlähmung).

(Heine-Medinsche Krankheit, akute epidemische Kinderlähmung).

Die Heine-Medinsche Krankheit ist eine in großen Epidemien oder mehr sporadisch auftretende, infektiöse Erkrankung des Zentralnervensystems, die mit Vorliebe das frühe Kindesalter befällt. Poliomyelitis acuta anterior nennen wir den klinisch wichtigsten Typus des Leidens, der auf einer hauptsächlichen Lokalisation des Krankheitsprozesses in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarks beruht und schlaffe Lähmungen zur Folge hat, die oft in einem Teil der betroffenen Muskelgruppen als Dauerlähmungen für das ganze Leben bestehen bleiben.

Ätiologie und Epidemiologie. Die großen Epidemien der letzten Jahre in Skandinavien, Nordamerika, Deutschland und Österreich haben unsere Kenntnis erheblich bereichert.

Die scheinbar sporadischen Fälle sind wohl nur als Ausdruck einer fortbestehenden Endemie aufzufassen, die wahrscheinlich mehr Einzelfälle aufweist als sich vermuten läßt; denn die abortiven, ohne Lähmung einhergehenden Fälle können bisher nur zu Epidemiezeiten — und auch hier wohl nur zum kleineren Teil — richtig gedeutet werden.

Weitaus am meisten disponiert für die Erkrankung sind die ersten 3 Lebensjahre, doch können auch Erwachsene erkranken. — Der Gipfel der Epidemien fällt in die Sommermonate (Juli, August, eventuell Oktober).

Landsteiner und Popper ist es geglückt, die Krankheit auf Affen zu übertragen und durch die jüngsten Forschungen über die experimentelle Affenpoliomyelitis (Flexner, Römer u. a.) wissen wir, daß die Inkubationszeit 8—12 Tage beträgt, daß das Virus das Berkefeldfilter passiert und glyzerinbeständig ist, daß es das Zentralnervensystem auf dem Lymphweg erreicht, daß es außer im Nervensystem auch im Nasen- und Rachenschleim sowie im Speichel vorkommt. Es scheint vom Magensaft nicht zerstört zu werden und ist auch in den Stühlen nachgewiesen worden. Bei höheren Temperaturen geht es rasch zugrunde, ist aber widerstandsfähig gegen Kälte und Eintrocknung. — Überstehen der Krankheit verleiht Immunität. Beim Menschen und beim Affen enthält das Blut Genesener Immunkörper, die mit virulentem Infektionsmaterial zusammengebracht, dessen Wirksamkeit im Tierexperiment aufheben.

Die Verbreitungsweise erfolgt wahrscheinlich durch Kontagion, von Mensch zu Mensch, wobei wohl ähnlich wie bei der epidemischen Meningitis gesunde oder leichterkrankte Zwischenträger die Hauptrolle spielen (Wickman). Auf den Schleimhäuten und in deren Sekreten scheint sich der Erreger bei Rekonvaleszenten gelegentlich viele Wochen lang in virulentem Zustand zu erhalten (Kling, Pettersson u. Wernstedt). Auch im Zimmerstaub in der Umgebung Erkrankter ist er nachgewiesen worden. Daß Stechfliegen (Stomoxys calcitrans) die Erkrankung übertragen können, ist ferner einwandfrei festgestellt worden. Andere Insekten, sowie Nahrungsmittel und Trinkwasser scheinen epidemiologisch nicht in Betracht zu kommen. Zusammenhänge mit epidemischen Erkrankungen bei Haustieren, Hühnern u. a. sind oft vermutet, aber nie überzeugend nachgewiesen worden.

Der Erreger ist durch Flexner und Noguchi jüngst in Reinkultur gezüchtet worden. Es handelt sich um kleinste globoide Körperchen, die nach ihrem kulturellen Verhalten vielleicht doch den Bakterien zuzurechnen sind.

Als Eingangspforte scheinen sowohl der Verdauungs- wie der Respirationstraktus, speziell auch der Rachenring in Frage zu kommen. — Häufig erkrankten Geschwister, wobei vielfach die Krankheit verschieden schwer, bzw. beim einen nur abortiv verlief.

Pathologische Anatomie. Bei den im akuten Stadium verstorbenen Kindern findet sich bei makroskopischer Betrachtung meist eine hämorrhagische herdweise Veränderung der Vorderhörner, mit besonderer Vorliebe auf Lenden- und Halsanschwellung lokalisiert; die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß der entzündliche Prozeß, der anscheinend hauptsächlich in den Gefäßscheiden vorwärts schreitet (Wickman), auf die Hinterhörner, aber auch vielfach auf die weiße Substanz übergreifen kann, und daß er stets viel ausgebreiteter ist als die klinischen Ausfallserscheinungen vermuten lassen. Nicht nur große Bezirke des Rückenmarks sind befallen, sondern es finden sich auch Herde in der Medulla oblongata und in der Hirnrinde. Die Meningen erweisen sich mikroskopisch stets entzündlich verändert (Harbitz und Scheel). — Als Folge des entzündlichen Prozesses im Bereich der grauen Substanz sieht man schwere Schädigungen der Ganglienzellen, häufig Neuronophagie.

Bei den abgelaufenen Fällen erweisen sich die Herde als sklerotisch und atrophisch; die Ganglienzellen sind geschwunden und entartet, die Gefäßwände verdickt, die Glia gewuchert; die ganze Rückenmarkshälfte kann schon für das unbewaffnete Auge geschrumpft erscheinen, das Vorderhorn verschmälert, die Grenze zwischen Vorderhorn und weißer Substanz verwischt. Die befallenen Muskeln sind mehr oder minder degeneriert, lachsfarben, fahlrosa, grau oder auch gelblich, mitunter gefleckt.

Symptome und Verlauf. Die Inkubationszeit beträgt 5 bis 10 Tage; gelegentlich ist sie noch kürzer. An sie schließt sich ein fieberhaftes Initialstadium an, das in das Stadium der anfänglichen Lähmung und allmählich in das der Dauerlähmung und Kontrakturen übergeht.

Das Initialstadium ist durch Fieber oft über 39 und 40° gekennzeichnet, sowie durch erhebliche Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens; der Puls ist meist sehr hoch, das Sensorium wenig oder nicht getrübt, dagegen besteht oft große Schläfrigkeit; der Schlaf ist aber unruhig, von Träumen und Phantasieren gestört. — Als lokale Erkrankungen lassen sich in dieser Zeit in einigen Fällen Anginen, in anderen Bronchitiden, wieder in anderen Verdauungsstörungen nachweisen (Stomatitis, Erbrechen und Durchfälle oder auch hochgradige Obstipation). Die Kopfschmerzen sind gering, allgemeine typische epileptische Krämpfe selten. Herpes kommt vor, ist aber äußerst selten. — Das Fieber fällt meist in den ersten Tagen zur Norm ab, zieht sich mitunter in atypischer Weise eine Woche oder zwei hin. Dieses Frühstadium, das diagnostisch schwer zu beurteilen ist, zeichnet sich durch einige weitere beachtenswerte Symptome aus; das wichtigste, das den Eltern gewöhnlich sehr auffällt, ist eine außerordentliche Berührungsempfindlichkeit der Haut und Schmerzhaftigkeit bei passiven Bewegungen. Die Kinder schreien laut, sobald man versucht, sie aufzusetzen oder aufzunehmen, ja wenn die Mutter oder der Arzt nur ans Bett herantreten; sie weigern sich, sich abhalten zu lassen, flehen, man möge sie liegen lassen. Auch spontane Schmerzen in Rücken und Gliedern werden häufig geklagt; eine intensive Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nervenstämme kann sich noch lange nach Ablauf des Frühstadiums finden. — Ein zweites wichtiges Symptom ist die große Neigung zum Schwitzen. — Dazu kommt als dritter, besonders von E. Müller hervorgehobener Befund eine deutliche Leukopenie (3—5000 Leukozyten). Keines der genannten Symptome ist übrigens obligat; mäßige Leukozytose scheint mindestens ebenso oft vorzukommen wie Leukopenie. — Die Lumbalpunktion ergibt in diesem Stadium eine unter erhöhtem Druck stehende Flüssigkeit, die meist klar ist, aber auch Opaleszenz zeigen kann. Der Eiweißgehalt ist erhöht. Beim Stehen kann sich ein Fibringerinnsel bilden. Das Zentrifugat zeigt eine Lymphozytose. Kulturen bleiben steril. Nach Ablauf des Initialstadiums verlieren sich die pathologischen Liquorbefunde.

Selten zieht sich dieses Stadium länger hin als 2—3 Tage. Es gibt auch zweifellos Fälle, bei denen es in wenigen Stunden und fast unbemerkbar abläuft, so daß die Kinder, die abends noch scheinbar gesund zu Bett gingen, am Morgen gelähmt erwachen. Die initialen Lähmungen sind meist über größere Teile des Körpers ausgebreitet. Krämpfe und Zuckungen in den betreffenden Gebieten können vorhergehen; die Lähmungen sind schlaff, betreffen vorwiegend die Beine und den Rumpf, seltener die Arme oder das Gebiet der Hirnnerven.

Die Lähmung gewinnt in wenigen Stunden oder Tagen ihre volle Ausbreitung und zeigt von da ab nur noch eine Rückbildung. Nachträgliches schubweises Befallenwerden anderer Gebiete gehört zu den größten Ausnahmen. Die Lähmung ist anfangs nicht immer leicht zu erkennen; bei genauerer Untersuchung wird aber stets die Hypotonie, eventuell das Fehlen der Patellarreflexe entdeckt werden.

Häufig sind im Beginn die Rumpf- und Bauchmuskeln mit beteiligt. Dann fällt die scheinbar meteoristische Vorwölbung des Bauches auf, die mit der Schlaffheit der Bauchdecken kontrastiert; zudem können sich die Kinder nicht aufsetzen oder nicht aufrecht sitzen bleiben; *Störungen der Blasenmastdarmfunktionen* sind im Initialstadium häufig, aber stets *vorübergehender Natur*; Harnverhaltung, die Katheterismus erforderlich machen kann, findet sich nur bei Affektionen des Lumbalsegments, also meist gleichzeitig mit Paraplegie der Beine.

Fig. 117. Poliomyelitis anterior acuta. Paralytischer Klumpfuß rechts. — Lähmung der Zehenstrecker und der Wadenmuskulatur. Erhalten sind der Tibialis anticus und die Zehenbeuger. — Atrophie der Ober- und Unterschenkelmuskulatur. (Eigene Beobachtung im Gisela-Kinderspital, München.)

Die *Muskellähmungen* bilden sich im Verlauf der folgenden Tage und Wochen oft erheblich zurück. Ganze Glieder, die gelähmt waren, erlangen wieder völlige Bewegungsfähigkeit, ja eine ganze Anzahl von Fällen kann restlos ausheilen; das ist aber doch die Ausnahme. Ein Teil der ursprünglich paralysierten Muskelgebiete pflegt dauernd geschädigt zu sein.

Es handelt sich um *schlaffe, periphere, atrophische Lähmungen*; erhebt man die Glieder, so fallen sie wie tot auf die Unterlage zurück, die tiefen Reflexe sind erloschen; bei elektrischer Untersuchung findet man Entartungsreaktion, die in kürzester Zeit von Atrophie der Muskeln gefolgt ist; im Beginn oft mechanisch und faradisch übererregbar, verlieren die Nerven und Muskeln rasch die Ansprechfähigkeit für den faradischen Strom und beantworten die galvanische Reizung mit trägen wurmförmigen Zuckungen, wobei die anodische Erregbarkeit überwiegt. Muskeln, bei denen sich komplette Entartungsreaktion eingestellt hat, erholen sich vollkommen oder gar nicht. Bei epidemischen Fällen sind allerdings Ausnahmen von dieser Regel beobachtet worden.

Das Erlöschen der *tiefen Reflexe*, speziell des Patellarreflexes ist die Regel; doch wurde, namentlich in Verbindung mit Armlähmungen, ab und zu auch Steigerung des Patellarreflexes gesehen, die ja leicht zu erklären ist, wo eine Beteiligung der weißen Substanz zur Schädigung der Pyramidenstränge führt. Der Achillessehnenreflex wurde öfter gesteigert gefunden (Fußklonus). — Die Hautreflexe sind intakt oder

fehlen, wo die betreffenden Muskeln gelähmt sind; **Babinski**, gewöhnlich negativ, kann in seltenen Fällen positiv ausfallen.

Die **Atrophie** der Muskeln bedingt oft erhebliche Abmagerung der Glieder, die Modellierung verschwindet; das ganze Glied kann gewissermaßen nur aus Haut und Knochen bestehen; bei sehr jungen Kindern wird der Muskelschwund zuweilen durch Fettgewebe maskiert.

Die einzelnen Lähmungstypen können alle nur denkbaren Kombinationen aufweisen; doch zeigen sich gewisse Prädilektionen. Am häufigsten bleibt nur ein Bein gelähmt, seltener nur ein Arm oder beide Beine; es kommen aber auch gelegentlich Paraplegien der Arme, gekreuzte, sogar hemiplegische Formen vor. — Charakteristisch ist für die akute Poliomyelitis, daß sich die Lähmung nie gleichmäßig auf das ganze Glied erstreckt. Es handelt sich stets um einzelne Muskelgruppen die befallen bzw. verschont sind; oft werden funktionell zusammengehörige Muskeln betroffen, auch wenn sie von ganz verschiedenen Nerven versorgt sind.

Am Bein sind am häufigsten die Musculi Peronei gelähmt. Oft findet sich auch die Kombination Quadriceps-Tibialis anticus, während der Sartorius gewöhnlich intakt bleibt. Am Arm ist namentlich der Deltoideus gefährdet, die kleinen Handmuskeln bleiben fast stets frei.

Rumpf- und Nackenmuskulatur sind anfänglich sehr häufig beteiligt, erholen sich aber meistens. Schwere Skoliosen und Lordosen sind sonst die unausbleiblichen Folgen. — Bauchmuskellähmungen können lokalisierte atrophische Bezirke in der Bauchwand hinterlassen, hier kommt es dann bei tieferen Atemzügen oder bei Anstrengung der Bauchpresse zu hernienartigen Vorwölbungen (s. Fig. 118).

Hirnnervenlähmungen (bulbäre oder pontine Formen), die bei sporadischen Fällen sehr selten beobachtet werden, kommen im Verlauf von Epidemien öfter vor. Am häufigsten kann der Facialis sich beteiligen, seltener der Abducens, Hypoglossus, Oculomotorius; wird der Vaguskern befallen, so kommt es zu Anfällen von Atemnot, die in den meisten Fällen den Tod herbeiführen.



Fig. 118. Bauchmuskellähmung nach spinaler Kinderlähmung. (Beobachtung von Ibrahim und Hermann in der Heidelberger Kinderklinik.)

Die Lähmungen zeigen die rascheste Besserung in den ersten Wochen; doch kommen noch langsame Rückbildungen nach einem halben Jahr und später — etwa bis zu einem Jahr nach Beginn der Erkrankung — vor. Das Allgemeinbefinden läßt nach Abklingen der initialen Erscheinungen nichts mehr zu wünschen übrig; eine gewisse psychische Reizbarkeit, Weinerlichkeit und auch Gliederschmerzen können sich allerdings ziemlich lange geltend machen. Das **Fehlen von Sensibilitätsstörungen** ist für die späteren Stadien des Leidens besonders charakteristisch und von diagnostischer Bedeutung.

Das **Stadium der Dauerlähmung** ist durch weitere sekundäre Störungen gekennzeichnet, die Kontrakturen und Deformitäten.

die das gelähmte Kind durchs ganze Leben zum Krüppel verunstalten.

Sind alle oder nahezu alle Muskeln einer Extremität gelähmt, so kommt es nicht zu Kontrakturen; das Glied hängt wie ein körperfremdes Anhängsel am Rumpf, wie bei einer Gliederpuppe.

Wenn aber, wie gewöhnlich, nur einzelne Muskelgruppen der Paralyse verfallen sind, so stellt sich durch die Wirkung der Antagonisten bald, schon nach Wochen, eine Kontraktur ein, die allmählich durch Schrumpfung der Sehnen und fibröse Entartung der Muskeln zur fixierten pathologischen Stellung wird. Der Druck der Bettdecke, Belastung des Gliedes beim Aufstützen usw. können beim Zustandekommen dieser Deformitäten erheblich mitwirken, die auch insofern sehr nachteilig sind, als sie eine Überdehnung und dadurch eine weitere Schädigung der geschwächten, aber gar nicht immer ganz funktionslosen Muskeln bewirken. — Schwere funktionelle Schädigungen werden ferner durch das Entstehen von Schlottergelenken verursacht, die am Schulter- und Hüftgelenk besonders gefürchtet sind.



Fig. 119. Heine-Medinsche Krankheit. Rumpfmuskellähmung neben Beinlähmung. (Münchener Kinderklinik, Prof. von Pfaundler.)

Wachstumsstörungen sind auch nicht selten. Stets handelt es sich um Verkürzung der Glieder. Die Haut ist an den gelähmten Extremitäten oft blaß oder zyanotisch und erheblich kühler anzufühlen als auf der gesunden Seite.

Die schweren Lordosen und Skoliosen, die aus der Lähmung der Rumpfmuskeln resultieren können, wurden schon erwähnt.

Am häufigsten und oft sehr störend sind die paralytischen Kontrakturen am Bein und Fuß. Je nach der Art der Lähmung bildet sich ein Plattfuß, Spitzfuß oder Hakenfuß aus. Die Verkrüppelungen können dazu führen, daß die Kranken genötigt sind, auf dem Fußrücken aufzutreten. Auch Genu incurvatum und recurvatum sind als Folgen poliomyelitischer Lähmung nicht ungewöhnlich.

Bei Verlust des Quadriceps oder bei Kombination mit schweren Rückenmuskellähmungen sind die Kinder oft nur imstande, auf allen Vieren, mit Zuhilfenahme der Hände sich fortzubewegen (Handgänger).

Besondere Verlaufsformen haben wir namentlich durch die glänzenden Studien Wickmans kennen gelernt, von dem auch die Zusammenfassung der verschiedenen klinischen Typen unter dem Namen der Heine-Medinschen Krankheit stammt.

1. Abortive Erkrankungen kommen zu Epidemiezeiten, wie es scheint, sehr häufig vor, und entgehen außerhalb der Epidemien sicher der Diagnose. Es kommt zu den typischen, eventuell sogar intensiv ausgeprägten Initialsymptomen, mit denen Verdauungsstörungen, Angina, meningeale Erscheinungen vergesellschaftet sein können; die Abgeschlagenheit, die Gliederschmerzen, das Fieber vervollständigen den Eindruck, daß eine Influenza vorliegt. Nur das Auftreten von Lähmungen bei ganz gleichartig erkrankten Geschwistern ermöglicht die richtige Deutung. Die Erholung bei den abortiven Fällen erfolgt rasch und vollständig, auch wo Abschwächung der Patellarreflexe und Hypotonien in einzelnen Muskelgebieten keinen Zweifel an der Zugehörigkeit des Erkrankungsfalles zur Heine-Medinschen Krankheit übrig ließen. Überstehen abortiver Erkrankung macht immun.



Fig. 129. Spinale Kinderlähmung (Handgänger). (Beobachtung von Prof. Vulpius, Heidelberg.)

2. Die tödlich verlaufenden Fälle. Der Tod wird seltener durch die Schwere der Infektion als durch die Lokalisation des Prozesses in den lebenswichtigen Zentren der Medulla oblongata bedingt. Diese Zentren werden gewöhnlich nicht primär befallen; der Krankheitsprozeß lokalisiert sich vielmehr z. B. erst in den Hirnnervenkernen der Brücke und des verlängerten Markes, bedingt Augenmuskel- und Facialislähmungen und erreicht absteigend die Vagusregion und das Atemzentrum. Noch häufiger verlaufen die tödlichen Fälle unter dem Bilde der aufsteigenden Rückenmarkslähmung, der Landryschen Paralyse. In rascher Folge greift die Erkrankung von den Beinen auf Rumpf, Arme und Atmungszentren über. Diese Form der Erkrankung, die meist in wenigen Tagen zum traurigen Abschluß kommt, sich nur selten bis zu 14 Tagen hinziehen kann, sieht man namentlich bei älteren Kindern; das Fieber ist dabei nicht besonders hoch, kann in den letzten Tagen sogar ganz fehlen. Nicht immer muß der Ausgang letal sein. Auch wenn schon das Atemzentrum ergriffen ist, kann der Krankheitsprozeß noch zum Stillstand kommen.

3. Pontine und bulbäre Formen wurden bereits oben erwähnt. Die Augenmuskel-, Facialis-, Gaumensegel- oder Hypoglossuslähmungen kommen nicht nur als initiale Begleiterscheinungen ausgebreiteter Extremitätenlähmungen vor, sondern auch gelegentlich isoliert und bewirken dann Bilder, die der Polioencephalitis superior

oder inferen entsprechen. Wo derartige akut sich entwickelnde Lähmungen, z. B. auch die periphere Facialislähmung, sporadisch vorkommen, wird man stets die Zugehörigkeit zur Heine-Medinschen Krankheit in Betracht ziehen dürfen.

4. Encephalitische (zerebrale) Formen, die zu spastischen Hemiplegien und zur zerebralen Kinderlähmung führen, kommen vor, sind aber im Verlauf der Epidemien doch recht selten. Es sei auf das Kapitel Encephalitis auf p. 441 verwiesen. Als weitere seltene klinische Typen erwähnt Wickman die ataktischen, die meningitischen und die polyneuritischen Formen.

Diagnose ist im Initialstadium schwer, kann aber vielleicht durch die Beachtung der charakteristischen Berührungs- und Bewegungsempfindlichkeit bei freiem Sensorium (zum Unterschied von der epidemischen Meningitis), ferner durch die starken Schweiße und die Leukopenie doch öfter gestellt werden. Wo sich Zweifel gegenüber der Meningitis ergeben, kann die Zählung der weißen Blutkörper, vor allem aber die Lumbalpunktion entscheiden oder auch der Nachweis gestörter faradischer Erregbarkeit einzelner Muskelgebiete. Manche Fälle werden im Beginn als Muskel- oder Gelenkrheumatismus, als Influenza, Ischias oder auch als Polyneuritis oder tuberkulöse Meningitis verkannt. — Charakteristisch und von diagnostischer Bedeutung für die Lähmungen der Poliomyelitis ist deren akutes Zustandekommen, wodurch in wenigen Tagen das Maximum der Ausbreitung erreicht ist, ferner der schlaffe, atrophische Charakter der Paralyse, das Fehlen von Sensibilitätsstörungen und von Blasen- und Mastdarmerscheinungen nach Ablauf des akuten Stadiums.

Differentialdiagnose. Multiple Neuritis ist bei kleinen Kindern sehr selten. Sie entwickelt sich langsam zur vollen Lähmung; dabei bestehen auch in späteren Stadien Sensibilitätsstörungen. Hirnnervenbeteiligung oder Druckschmerz von Muskeln und Nerven kann zur Unterscheidung kaum verwertet werden. Ataxie spricht mehr für Polyneuritis, kommt aber auch bei der Poliomyelitis vor. Wenn die befallenen Muskeln streng der peripheren Innervation entsprechen, ist eine Polyneuritis wahrscheinlich, ebenso bei bilateral symmetrischer Erkrankung, sowie bei frühzeitigem Auftreten von Ödemen. Die polyneuritische Form der Heine-Medinschen Krankheit ist natürlich nur zu Epidemiezeiten ätiologisch richtig deutbar.

Postdiphtherische Lähmungen zeigen auch allmähliche Ausbreitung, Sensibilitätsstörungen, Ataxie, befallen ferner mit besonderer Vorliebe das Gaumensegel, das nur ganz ausnahmsweise von der Poliomyelitis ergriffen ist.

Zerebrale Kinderlähmung. Die Unterscheidung abgeschlossener Prozesse kann mitunter Schwierigkeiten bereiten. Kontrakturen bei der Poliomyelitis können z. B. Spasmen vortäuschen. Entartungsreaktion ist für letztere beweisend, ebenso das Fehlen oder Abgeschwächtsein der tiefen Reflexe; man vergesse nicht, daß Steigerungen der Patellarreflexe und der Achillessehnenreflexe auch bei der Poliomyelitis (speziell bei Armlähmungen) vorkommen können. Die zerebrale Lähmung ist sicher, wo Athetose, Chorea, Idiotie, Epilepsie bestehen.

Entbindungslähmung eines oder beider Arme kann bei älteren Kindern ohne Anamnese von einer poliomyelitischen Lähmung nicht unterschieden werden. Einwärtsrotation des Armes infolge von Lähmung des Infraspinatus ist bei Entbindungslähmungen häufig. Myatonia congenita kann durch die diffuse symmetrische Ausbreitung der Muskelschlaffheit und das Fehlen von Entartungsreaktion erkannt werden.

Progressive Muskelatrophien. Nur Anamnese oder Verlauf werden in diagnostisch schwierig gelagerten Fällen entscheiden. Die Dystrophien sind bilateral symmetrisch und zeigen dauernd langsame Progredienz.

Beinlähmungen bei Spina bifida occulta sind oft mit Sphinkterenlähmungen und Sensibilitätsstörungen kombiniert, gewöhnlich symmetrisch.

Hemmungslähmungen (Pseudoparalysen) bei Rachitikern und speziell bei hereditär Luetischen (Arme) können für Poliomyelitis gehalten werden. Genauere Beobachtung lehrt, daß nur Pseudoparalysen vorliegen; auch ist der elektrische Befund nicht verändert.

Auch die sog. Paralysie douloureuse, durch Zerrung am Arm bei kleinen Kindern akut entstehend, kennzeichnet sich als Pseudoparalyse und läßt sich durch geeignete Handgriffe prompt heilen.

Hysterische Monoplegien, bei Kindern selten, können mit deutlicher Atrophie einhergehen, zeigen aber normale elektrische Erregbarkeit.

Bauchmuskellähmungen durch Poliomyelitis acuta sind wiederholt für echte Abdominalhernien gehalten worden. Der Nachweis sonstiger Lähmungszeichen und eventuell die Lokalisation der sich vorwölbenden Tumoren werden vor Verwechslungen schützen.

Prognose. Das Leben ist um so nicht gefährdet, je älter die Kinder sind. Aus der Fieberhöhe lassen sich keine prognostischen Schlüsse ziehen. — Die Mortalität beträgt bei epidemischem Auftreten der Erkrankung 10—20%.

Völlige Wiederherstellung ist nicht gerade häufig. Der Genius epidemicus wird bei all diesen Fragen berücksichtigt werden müssen. Auch ausgebreitete Lähmungen können zurückgehen, doch pflegen die zurückbleibenden Funktionsstörungen geringer zu sein, wenn von vornherein nur ein kleines Gebiet von der Lähmung befallen war. — Bezüglich der einzelnen Muskeln kann die elektrische Untersuchung insofern Aufschlüsse geben, als Muskeln, die faradisch erregbar bleiben oder keine Entartungsreaktion geben, sich jedenfalls wieder erholen, während komplette Entartungsreaktion schlechte Aussicht auf völlige Wiederherstellung geben soll. Die Beobachtung des Wiedereintritts spontaner Willkürbewegungen in gelähmten Gebieten ist besonders wichtig. Sie geht der Wiederherstellung der normalen elektrischen Erregbarkeit lange voraus. — Bezüglich der Dauerlähmungen ist zu sagen, daß schwere Rumpflähmungen und Paraplegien der Beine, namentlich wenn die Hüftmuskulatur und der Quadriceps beteiligt sind, die schlimmste Prognose geben. Ist nur ein Bein gelähmt, so gelingt es der heutigen Orthopädie fast immer, die Gehfähigkeit wieder herzustellen.

Therapie. Weitgehendste Ruhe ist das Haupterfordernis für die ersten Tage. Über die von orthopädischer Seite empfohlene Lagerung des ganzen Körpers in ein Gipsbett liegen erst wenige, aber günstige Erfahrungen vor. Blande Diät, strenge Vermeidung von alkohol- und koffeinhaltigen Getränken, Sorge für geordnete Verdauung sind das wesentliche; vielfach wird Aspirin oder Natr. salicyl. (eventuell per rectum) in den ersten Tagen gereicht. Urotropin in größeren Dosen soll nützlich sein. — Bei bedrohlichen Symptomen, speziell aufsteigenden Paralysen, kann eine einmalige örtliche Blutentziehung in der Rückengegend auf der Höhe des vermuteten Krankheitsherdes, sowie eine therapeutische Lumbalpunktion versucht werden.

Die Bettruhe soll auch in den leichtesten Fällen 2—3 Wochen lang streng eingehalten werden. Nach Ablauf der ersten 14 Tage beginnt man mit der physikalischen Behandlung der Muskeln, die dann unentwegt durchgeführt werden soll, solange noch Hoffnungen auf Besserung der Funktionen berechtigt sind. Diese viele Monate lang fortgesetzte Kur mit Massage und Elektrizität stellt hohe Anforderungen an die Geduld des Arztes und Patienten; es ist aber ganz sicher, daß die Erholung und Kräftigung der Muskeln bei sorg-

fältiger Behandlung rascher und vollständiger erfolgt, als wenn man die gelähmten Glieder sich selbst überläßt.

Die sachkundige Massage steht im Vordergrund der physikalischen Therapie. Sie soll ein- bis zweimal täglich in kurzen Sitzungen vorgenommen werden und sich bei ausgedehnten Lähmungen und bettlägerigen Kranken auch auf die gesunde, aber inaktive Muskulatur erstrecken. Durch aktive und passive Bewegungen muß zugleich zielbewußt der Entstehung bleibender Kontrakturen vorgebeugt werden. — Darauf muß man schon bei der Lagerung der Kinder im Bett von vornherein besondere Rücksicht nehmen. Sie dürfen nicht mit angezogenen Beinen, in sich zusammengekauert, daliegen. Bei Beinlähmungen schützt man die Füße durch Drahtgestelle vor dem Druck der Bettdecke. — Wo es erforderlich ist, müssen schon in sehr frühen Stadien geeignete Schienen zur Verhütung von Kontrakturen und von Überdehnung der geschwächten Muskeln angelegt werden.

Neben der Massage erweisen sich nach Ablauf der ersten Wochen warme Bäder (35—38° C) als nützlich, denen aromatische Zusätze oder Sole (2—3 Pfund Kochsalz auf ein Bad) beigegeben werden können.

Weniger gesichert ist vielleicht der Heilwert der Elektrizität bei der Poliomyelitis. Man benutzt Ströme von der Stärke und Qualität, die dem jeweiligen Stadium der Lähmung entsprechend, eben Zuckungen auslösen; meist wird man also mit der Anode unter Verstärkung und Abschwächung des Stromes über die gelähmten Muskeln hinstreichen; Faradisieren hat nur Sinn bei leichten Lähmungen oder sich erholenden Muskeln. — Besonders sei man aber darauf bedacht, durch das Elektrisieren nicht zu schaden! Und das kann bei kleinen Kindern indirekt sehr leicht vorkommen, wenn das Hantieren mit den nassen Elektroden eine Durchnässung und Abkühlung größerer Körperabschnitte herbeiführt. — Die elektrischen Sitzungen von 5—10 Minuten Dauer werden anfangs täglich, später alle paar Tage wiederholt; nach 4—8 Wochen wird jeweils für ein paar Wochen pausiert. Medikamentös kann nebenher Strychnin oder Jod in üblichen Dosen gegeben werden.

Von besonderer Bedeutung ist später, namentlich bei ausgebreiteteren Lähmungen, eine zielbewußte Hebung des Allgemeinbefindens durch geeignete Ernährung, Land- oder Gebirgsaufenthalt.

Hat sich ein Glied nur z. T. funktionell erholt, so sind durch Übung und Widerstandsbewegungen die bewegungsfähigen Muskeln sorgfältig vor Inaktivität zu bewahren.

Bleibende Deformitäten können durch orthopädische Hilfe oft noch glänzenden Heilungen zugeführt werden. Sogar Handgänger können im Verlauf längerer Kuren wieder auf die Beine gebracht werden. Operative Eingriffe sind aber erst am Platze, wenn die Spontanreparation beendet ist, also im allgemeinen erst ³/₄—1 Jahr nach dem Beginn der Erkrankung, da die Operationsresultate sonst leiden können.

Die richtige Auswahl der zur Verfügung stehenden Methoden muß für jeden Fall individuell getroffen werden unter genauer Berücksichtigung dessen, was verloren und dessen, was funktionell besonders wichtig ist oder am ehesten entbehrt werden kann — eine Kunst im wahren Sinne des Wortes, die eine souveräne Beherrschung der Technik als selbstverständlich voraussetzt.

Portative Schienenhülsenapparate sind niemals Heilmittel, sondern Palliativmittel, können aber in einzelnen Fällen unentbehrlich sein, zur Fixierung von Schlottergelenken, zur Bewegungsermöglichung nur teilweise gelähmter Gelenke, zur Korrektur fehlerhafter Gelenkstellungen. — Die Arthrodese, die operative Gelenkversteifung, kann am Schulter-, Knie- und Fußgelenk mit Nutzen ausgeführt werden, wenn alle oder der größere Teil der Muskeln, die das Gelenk bewegen, zugrunde gegangen sind. So kann z. B. ein lahmer Arm, der mit seiner wohlerhaltenen Vorderarm- und Handmuskulatur als unbrauchbares Appendix am Körper baumelt, durch eine zweckentsprechende Arthrodese im Schultergelenk seine volle Gebrauchsfähigkeit wieder gewinnen.

Das dritte Verfahren ist die von Nicoladoni erfundene Sehnenüberpflanzung. Gesund gebliebene Muskeln oder Teile davon werden zum Ersatz verloren gegangener Funktionen benutzt, indem sie mit den peripheren Sehnen der degenerierten Muskeln vereinigt werden, oder indem durch künstliche Sehnen aus Seide (Lange) die Übertragung des Muskelzuges auf die zweckentsprechendsten Ansatzstellen am Knochen bewerkstelligt wird. Diese genialen Ideen sind in ausgezeichneter Weise ausgebaut worden und für viele Fälle vorzüglich brauchbar.

Hinsichtlich aller Einzelheiten sei auf die orthopädischen Lehrbücher, speziell auf die erschöpfende Monographie von Vulpius verwiesen.

XII. Erkrankungen des Rückenmarks.

1. Myelitis.

Die wichtigste Form, die Poliomyelitis acuta, wurde oben als Teilerscheinung der Heine-Medinschen Krankheit besprochen. Sonstige Formen der Myelitis, speziell die Querschnittsmyelitis, sind bei Kindern recht selten. Wie bei Erwachsenen äußert sie sich in paraplegischen Lähmungen mit Sensibilitätsstörungen, Schmerzen und Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktion. — Stets ist zu beachten, daß diese Störungen sich auch auf luetischer Basis entwickeln können und dann relativ gute Heilungsaussichten haben. — Häufiger bei Kindern ist die Kompressionsmyelitis, die Drucklähmung des Rückenmarks, meist in Abhängigkeit von einer tuberkulösen Wirbelerkrankung. Sie bedingt in leichteren Fällen Schmerzen am Rumpf und Rücken und Schwäche in den Beinen bei gesteigerten Patellarreflexen; in schweren Fällen sind die Beine und die Sphinkteren gelähmt, es bestehen Sensibilitätsstörungen und Neigung zu Dekubitus. Wo ein Gibbus auf die Spondylitis hinweist, ist die Krankheit leicht zu deuten; die nervösen Erscheinungen, namentlich die Schmerzen, können aber auch die ersten Symptome des Leidens sein, und eine sorgfältige Untersuchung der Wirbelsäule ist dann vor allem geboten, unter Berücksichtigung steifer Kopf- und Rückenhaltung, lokaler Druckempfindlichkeit usw., eventuell Zuhilfenahme des Röntgenverfahrens. Die Behandlung ist nach chirurgischen Gesichtspunkten zu leiten. — Die Landrysche Paralyse, soweit sie auf Erkrankung des Rückenmarks beruht, ist eine akut aufsteigende Poliomyelitis und auf p. 463 bereits erwähnt.

2. Tabes dorsalis.

Die Tabes dorsalis, die typische graue Hinterstrangdegeneration, nimmt nicht ganz selten im späteren Kindesalter ihren Anfang, wohl stets auf der Grundlage einer kongenitalen Syphilis. Beginn und Verlauf sind schleichend, im ganzen dem der Erwachsenen ähnlich; doch sind Ataxie und Gefühlsstörungen wenig ausgeprägt; auch die Patellarreflexe sind nicht immer erloschen. Lichtstarre der Pupillen ist ein Hauptsymptom, lanzinierende Schmerzen, Optikusatrophie, Inkontinenz der Blase (Bettnässen), Kopfschmerz treten dazu, letzterer, wie auch die Enuresis ist öfters Frühsymptom; gastrische Krisen, Arthropathien usw. kommen auch mitunter vor. Mädchen erkranken ebenso häufig wie Knaben. Kombination mit progressiver Paralyse ist ziemlich selten. Die Krankheit endet meist erst jenseits der Kinderjahre. — Quecksilberkuren nützen nichts. Unterbringung in ein Blindeninstitut ist anzuraten, wenn die Optikusatrophie, wie gewöhnlich, frühzeitig ausgeprägt ist.

3. Rückenmarkstumoren.

Bei Kindern kommen Tuberkel und Gliome vor; wichtiger, weil unter Umständen einer erfolgreichen operativen Behandlung zugänglich, sind Sarkome

der Rückenmarkshäute. Schmerzen und eventuell eine Halbseitenlähmung vom Brown-Séquardschen Typus leiten oft die Symptome ein. Differentialdiagnostisch ist namentlich stets Spondylitis und Rückenmarkslues zu berücksichtigen.

XIII. Endogene (hereditär-familiäre) Erkrankungen des Nervensystems und der Muskeln.

Die hereditär-familiären oder heredo-degenerativen Erkrankungen des Nervensystems im engeren Sinne sind dadurch gekennzeichnet, daß sie meist mehrere Glieder der gleichen Generation befallen, oft durch mehrere Generationen vererbt werden, ohne äußere Entstehungsursache beginnen (endogene Grundlage) und in der Regel unaufhaltsam fortschreiten. Innerhalb einer Familie wiederholt sich meist der gleiche Krankheitstypus bis in alle Einzelheiten, und das Alter, in dem die ersten Krankheitserscheinungen sich geltend machen, ist bei Gliedern derselben Generation stets ungefähr das gleiche; äußere Schädlichkeiten (z. B. Infektionskrankheiten) können mitunter einen früheren Beginn verursachen. In jeder folgenden Generation pflegt der Beginn des Leidens in ein jüngeres Lebensalter zu fallen. Nicht alle Mitglieder einer Familie müssen von dem Leiden betroffen sein, doch können auch die gesunden Glieder das Leiden auf ihre Nachkommen übertragen. — Neben den ausgesprochen familiären Fällen kommen von allen hier zu besprechenden Krankheiten stets auch gelegentlich Einzelfälle, sog. sporadische Fälle, vor; man wird an eine solche Eventualität stets denken müssen, wenn ein Krankheitsbild Abweichungen von den bei nichthereditären Erkrankungen bekannten Symptomenkomplexen erkennen läßt.

Die ursprüngliche **Ätiologie** dieser Leiden ist in Dunkel gehüllt. Möglicherweise spielt Alkoholismus, Zeugung im Rausch, großer Altersunterschied der Eltern, Konsanguinität und höheres Alter der Erzeuger eine Rolle. Ist einmal die Krankheit in einer Familie aufgetreten, so wird offenbar eine Keimschädigung vererbt, so daß die Kinder mit einem Nervensystem zur Welt kommen, in dem von vornherein einzelne Bahnen und Teile minderwertig sind und nach Ablauf einer gewissen Lebenszeit allmählich zugrunde gehen, sei es, daß sie einer frühzeitigen Senescenz verfallen (Jendrássik) oder bei der funktionellen Inanspruchnahme aufgebraucht werden, ohne daß der bei gesunden Organen eintretende Ersatz der aufgebrauchten Materie zustande kommt (Edinger).

Pathologisch-anatomisch finden sich bei diesen Krankheitstypen denn auch keine entzündlichen Vorgänge, sondern Aplasie oder Atrophie, Degenerationen, die bestimmte Systeme und Bahnen elektiv befallen.

Die **klinischen Bilder** zeigen eine fast unübersehbare Mannigfaltigkeit; im folgenden sollen nur einige Haupttypen geschildert werden, von denen aber so vielfache Abweichungen möglich sind, daß die Ausnahmen fast häufiger sind als die Regel.

Die Prognose ist oft für den Einzelfall durch die Familiengeschichte ziemlich genau bekannt. Stillstände und Besserungen sind äußerste Raritäten. Ob ein einzelnes Familienglied von dem Leiden

verschont werden wird, läßt sich nicht vorhersagen. Erst wenn es über das kritische Alter, in dem die Geschwister erkrankten, glücklich hinübergekommen ist, eröffnen sich Hoffnungen.

Prophylaktisch ließe sich erwägen, die Kinder nicht von der Mutter, sondern von einer gesunden Amme stillen zu lassen, wenn die Mutter der kranken Familie entstammt. Ferner ist eine funktionelle Schonung des Nervensystems, Vermeidung aller stärkeren Muskelanstrengungen prophylaktisch und auch bei ausgebrochener Krankheit wahrscheinlich nützlicher als starke Inanspruchnahme durch Turnen, Schwimmen, Sport usw.

Die **Therapie** dieser Leiden ist ein sehr trauriges Kapitel der Medizin. Man wird symptomatisch zu nützen suchen und die psychische Beeinflussung der Eltern und Kinder an erste Stelle setzen. Schulbesuch und Verkehr mit anderen Kindern ist schon aus diesem Grunde durchaus anzuempfehlen. Im übrigen wird man in geeigneter Weise von den physikalischen Heilmethoden, Massage, Hydro- und Balneotherapie, Elektrizität usw. Gebrauch machen.

1. Die familiäre amaurotische Idiotie (Tay-Sachssche Idiotie).

Dieses interessante Leiden befällt ausschließlich Kinder jüdischer Abstammung. Der Beginn der Erkrankung fällt meist in das 2. Lebenshalbjahr. Das Kind, das bis dahin gesund, munter und wohlentwickelt war, wird stiller, schläfriger, und aufmerksamen Eltern fällt die Abnahme des Sehvermögens auf; es folgt glänzenden Gegenständen nicht mehr mit den Augen. Die Besichtigung des Augenhintergrundes ergibt einen für das Leiden pathognostischen Befund: die Gegend der Macula lutea zeigt eine umschriebene grauweiße Verfärbung, größer als die Papille; in der Mitte findet sich an der Stelle der Fovea centralis ein kirschroter oder rostbrauner Fleck. Der Sehnerv ist mehr oder weniger atrophisch, atrophiert jedenfalls im weiteren Verlauf des Leidens. Nystagmus, Pupillendifferenz, Strabismus können dazutreten.

Neben der fortschreitenden Erblindung, zu der sich meist auch Taubheit gesellt, macht sich eine rapide Abnahme aller geistigen Fähigkeiten geltend, die zu völliger Idiotie führt, und Hand in Hand damit geht eine progressive Muskelschwäche; der Kopf fällt haltlos auf die Brust herab, die Glieder werden immer mehr bewegungsunfähig, bieten schließlich das Bild kompletter doppelseitiger Lähmung, sind meist schlaff, können aber auch spastisch werden. Die Reflexe sind nicht typisch verändert, oft lebhaft. Gegen Ende des 2. oder 3. Lebensjahres gehen die Kinder zugrunde.

Pathologische Anatomie. Makroskopisch ergeben sich keine nennenswerten Anomalien, mikroskopisch findet sich ein für das Leiden typischer Befund (Schaffer, Vogt). Die gesamte graue Substanz des Zentralnervensystems ist degenerativ verändert; die Ganglienzellen sind gebläht und zeigen charakteristische färberisch nachweisbare Strukturveränderungen, auf die im einzelnen hier nicht eingegangen werden kann. Auch die Zellen in der Körnerschicht der Netzhaut zeigen analoge Befunde.

Diagnose. Der Makulabefund ist pathognostisch, wurde aber in einigen wenigen Fällen vermißt.

Die juvenile Form der familiären amaurotischen Idiotie. Auch im späteren Alter kommen familiäre Erkrankungen vor, die mit dem oben geschilderten Leiden so viel Analogien erkennen lassen, daß man sie mit Vogt als juvenile Formen des gleichen Leidens auffassen kann, um so mehr als der patho-histologische Befund

des Zentralnervensystems auch einen diffusen degenerativen Prozeß an den Ganglienzellen erkennen läßt, der große Ähnlichkeit mit den Tay-Sachsschen Fällen aufweist. Der Beginn des Leidens fällt in spätere Jahre (4., 10., 19. Jahr); der Verlauf ist protrahierter, führt aber auch zu Erblindung, diplegischer Lähmung, fortschreitender Verblödung und Tod. Der klinische Hauptunterschied ist das Fehlen des Befundes an der Macula lutea; es findet sich einfache Sehnervenatrophie, gelegentlich auch eine normale Papille; die Blindheit ist wohl meist zentral bedingt, was auch für die infantilen Tay-Sachsschen Fälle gelten mag. Die jüdische Rasse stellt auch zu diesem Leiden ein gewisses Kontingent, ist aber lange nicht so vorwiegend beteiligt wie bei den infantilen Fällen.

2. Familiäre zerebrale Diplegien und zerebrospinale Erkrankungsformen.

Die familiären zerebrospinalen Diplegien bieten Krankheitsbilder, die sehr an die oben besprochenen einfachen zerebralen Diplegien, die Littlesche Krankheit erinnern können; es handelt sich auch meist um spastische Symptomenkomplexe mit eventueller Beteiligung der Hirnnerven und Beeinträchtigung der Intelligenz. Dazu treten aber nun in den mannigfachsten Kombinationen Symptome, die bei den einfachen zerebralen Diplegien fehlen oder selten sind: Nystagmus, Tremor, ataktische Erscheinungen, Sehnervenatrophie, Bulbärsymptome, Bradylalie, Zwangslachen, Sphinkterenstörungen, auch Muskelatrophien oder Pseudohypertrophien. — Durch die Kombination mit solchen Erscheinungen, namentlich aber durch den allmählichen und späten Beginn des Leidens, der in die erste Kindheit, aber auch in die spätere Kindheit fällt, sogar jenseits der Pubertät liegen kann; ferner durch die stete, wenn auch langsame Verschlimmerung, die progressive Tendenz, sind die Krankheitsformen, auch wenn es sich um isolierte Fälle handelt, von den angeborenen oder früh erworbenen exogenen zerebralen Diplegien meist leicht zu unterscheiden. Das familiäre Vorkommen allein genügt noch nicht zur Diagnose; denn wiederholt sind echte, durch Geburtstrauma bedingte Littlesche Diplegien bei Geschwistern beschrieben worden.

Der Verlauf der familiären Diplegien, die bei aller Verschiedenheit der einzelnen Familientypen doch innerhalb der einzelnen Familien gewöhnlich ganz gleichartige Bilder erzeugen, erstreckt sich gewöhnlich über Jahre und Jahrzehnte.

3. Hereditäre Ataxie (Friedreichsche Krankheit).

Der klassische (spinale) Typus der Friedreichschen Ataxie ist gekennzeichnet durch statische und lokomotorische Ataxie, fehlende Patellarreflexe, Nystagmus und eine eigenartige Klumpfußbildung mit Retraktion der großen Zehe. Dazu kommen oft Verkrümmungen der Wirbelsäule (Kyphoskoliose) und Intelligenzstörungen. Das Leiden beginnt meist zwischen dem 4. und 7. Lebensjahr, zeigt allmähliche Progression und erstreckt sich über viele Jahrzehnte.

Einen anderen Typus der hereditären Ataxie stellt die Heredoataxie cerebelleuse, die Mariesche Kleinhirnataxie, dar. Hier zeigt die Koordinationsstörung mehr den Charakter der Kleinhirnataxie; der Gang ist weniger stampfend und schleudernd als vielmehr taumelnd, auch der Rumpf zeigt Gleichgewichtsstörungen; die Patellarreflexe sind vorhanden oder sogar gesteigert, die Glieder eventuell leicht spastisch, Nystagmus seltener. Dagegen finden sich oft andere Augenmuskelstörungen: Strabismus, Ptosis, Sehnervenatrophie. Klumpfuß fehlt. Das Leiden setzt erst in späteren Jahren, oft erst jenseits der Pubertät ein.

Zwischen diesen beiden Typen gibt es nun fließende Übergänge aller Art, so daß eine strenge Scheidung nicht angängig ist. Auch Symptome anderer heredodegenerativer Nervenleiden, wie z. B. Hörstörungen, Zwangslachen, Muskelatrophien, können in Einzelfällen sich dazu gesellen.

Die statische Ataxie äußert sich nicht selten in einer beständigen motorischen Unruhe, einem ununterbrochenen Balancieren und Wackeln des Kopfes, der Glieder, das an Tremor, Chorea und Athetose erinnern kann; auch beim Gehen können solche ungewollte Bewegungen sehr störend werden. Die Sprache ist meist verlangsamt, skandierend, undeutlich, die Pupillarreaktion in der Regel erhalten.

Das pathologisch-anatomische Substrat des Leidens ist eine Aplasie oder Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks oder des Kleinhirns in wechselnder Kombination, zu der sich eventuell noch Atrophie der Kleinhirnseitenstrangbahnen, der Clarkeschen Säulen, des Gowersschen Bündels gesellen.

Diagnose. Im Beginn und bei solitären Fällen, die gerade bei diesem Leiden häufig vorkommen, kann die Unterscheidung von Kleinhirntumoren, von Hirnsyphilis, eventuell auch von kindlicher Tabes dorsalis in Frage kommen. Erhaltene Pupillarreaktion bei ausgeprägter Ataxie spricht sehr gegen Tabes.

Therapie. Eine Übungstherapie (Frenkel), wie sie bei der Tabes empfohlen wird, soll auch hier Gutes leisten können und ist bei der langen Dauer des Leidens nicht zwecklos.

I. Muskelatrophien.

Die frühinfantile spinale progressive Muskelatrophie (Werdnig-Hoffmann). Dies Leiden beginnt im 1. Lebensjahre mit Schwäche der Beine; es folgen Rücken-, Nacken-, Schulter- und Armmuskeln, auch die kleinen Handmuskeln, so daß schließlich bis auf das Gesicht fast alles gelähmt ist; Übergreifen auf die Atemmuskeln führt nach mehrjähriger Dauer den Tod herbei. Die gelähmten Muskelgebiete sind atrophisch, können fibrilläre Zuckungen zeigen. Reichlich entwickeltes Fettpolster kann über den Grad der Atrophie täuschen. Die tiefen Reflexe schwinden allmählich, die elektrische Erregbarkeit ist herabgesetzt und zeigt in späteren Stadien Entartungsreaktion. Sprache, Sensorium und Sphinkteren bleiben frei.

Dem Leiden liegt eine Degeneration der grauen Vorderhornzellen und konsekutiv der motorischen Wurzeln und Nerven sowie der gelähmten Muskeln zugrunde.

Diagnose. Die Abgrenzung von der Myatonia congenita kann schwer sein; der progrediente Verlauf, eventuell vorhandene Entartungsreaktion und fibrilläre Zuckungen sind für die Muskelatrophie beweisend. Auch von frühinfantilen Fällen akuter Poliomyelitis kann das Leiden eventuell nur durch den schleichenden Beginn, den progressiven Verlauf, das familiäre Vorkommen unterschieden werden.

Progressive neurotische Muskelatrophie (Peronealtypus) (Hoffmann). Bei dieser Krankheit, deren Beginn meist in das spätere Kindesalter fällt, werden zunächst die Peronealmuskeln und andere Muskelgruppen des Unterschenkels symmetrisch von der Atrophie befallen; der Gang wird oft eigenartig gestört, das Bein wird stark gehoben, die Fußspitze sinkt herab und berührt zuerst den Boden (sog. Steppergang). Zu den motorischen Störungen gesellen sich oft sensible, auch vasomotorische. Die elektrische Reaktion kann herabgesetzt oder verändert sein, auch in scheinbar gesunden Bezirken; die tiefen Reflexe schwinden allmählich, fibrilläre Zuckungen in den atrophischen Gebieten sind häufig. Ganz analog den Bein- und Fußmuskeln können auch Arme und Hände erkranken, was zur Entstehung von Klauen- oder Krallenhänden führt. Der Verlauf erstreckt sich mit Stillständen und Remissionen über viele Jahre. Die anatomische Grundlage ist eine Degeneration der peripheren Nerven in den betreffenden Gebieten; auch im Rückenmark finden sich Veränderungen (Gollsche Stränge). — Es gibt Fälle, bei denen die Nerven als dicke Stränge (Bindegewebshypertrophie) zu tasten sind (Déjerine-Sottas). — Da die Krankheit sehr chronisch verläuft, können orthopädische Eingriffe (Sehnenüberpflanzungen u. a.) mitunter nützen.

Dystrophia musculorum progressiva. Hier handelt es sich um eine reine Muskelerkrankung; es atrophieren und degenerieren eine Reihe von Muskelgruppen bei den einzelnen Typen des Leidens in einigermaßen charakteristischer Gruppierung und Reihenfolge; der Atrophie kann eine scheinbare Hypertrophie der Muskeln vorangehen; die übervoluminösen Muskeln sind aber wenig leistungsfähig, fühlen sich schlaff an, und die Zunahme des Volumens erweist sich als Folge

einer Wucherung des Fett- und Bindegewebes (*Pseudohypertrophie*, lipomatöse Pseudohypertrophie). Das elektrische Verhalten zeigt keine Entartungsreaktion; auch fibrilläre Zuckungen fehlen in der Regel; die Reflexe sind höchstens herabgesetzt. Sensibilitäts- und Sphinkterenstörungen kommen nicht vor. Gelegentlich bilden sich Fußdifformitäten aus. — Die Schwäche der bei vielen Fällen betroffenen Glutäal-, Lenden- und Rückenmuskulatur bedingt oft sehr charakteristische klinische Erscheinungen: einen eigentümlich watschelnden Gang, eine mehr oder weniger hochgradige Lordose und eine besondere Erschwerung des Aufrichtens zum Stehen aus liegender oder gebückter Stellung. Die Kinder bringen das nur fertig, indem sie die Hände zu Hilfe nehmen, an sich selbst emporklettern.

Die meisten Fälle von Muskeldystrophie beginnen im Kindesalter, nicht selten schon in den ersten Jahren. Die Dauer erstreckt sich über viele Jahre; der Tod erfolgt oft an Tuberkulose. Die genauere Schilderung der einzelnen Typen findet sich in den Lehrbüchern der inneren Medizin oder Neurologie und kann hier übergangen werden.

Für die Diagnose ist wichtig der Nachweis von Hypertrophien, das Fehlen von fibrillären Zuckungen, von Entartungsreaktion, von Sensibilitätsstörungen, das Verschontsein der Hand- und Vorderarmmuskeln, das Erhaltensein der Patellarreflexe. Durch diese Kennzeichen wird die Abgrenzung gegenüber der Poliomyelitis acuta, der spinalen und neurotischen Muskelatrophie, der Myatonie meist leicht gelingen. — Erwähnt sei die Verwechslungsmöglichkeit mit *kongenitaler Hüftgelenksluxation* und *Coxa vara*, die ähnliche Gehstörungen bedingen kann (Röntgenbild!). — Die Muskelhypertrophie der Thomsenschen Krankheit kann durch genaue Beobachtung der Funktionsstörung der Muskeln und eventuell durch den Nachweis der myatonischen Reaktion sicher unterschieden werden; doch sind Kombinationen beider Krankheiten beschrieben worden.

5. Seltenere Krankheitsbilder.

Außer den kurz geschilderten Krankheiten kommen bei Kindern noch gelegentlich andere hereditär-familiäre Leiden vor, von denen folgende erwähnt sein mögen: Hereditäre spastische Spinalparalyse, amyotrophische Lateralsklerose, progressive Bulbärparalyse, progressive Ophthalmoplegie, Huntingtonsche Chorea (Chorea chronica progressiva), essentieller hereditärer Tremor, familiäre Paralysis agitans, hereditäre Optikusatrophie, allgemeine Neurofibromatose (Recklinghausensche Krankheit), progressive Degeneration des Linsenkernes (Wilsonsche Krankheit) u. a. Auch die Myotonia congenita (Thomsensche Krankheit) kann schon im Kindesalter, selbst im Säuglingsalter, die ersten Erscheinungen machen.

XIV. Erkrankungen des peripheren Nervensystems.

1. Lähmungen.

Die peripheren Nervenlähmungen zeigen im allgemeinen das gleiche Verhalten und erfordern die gleiche Behandlung wie bei Erwachsenen. Einige kurze Hinweise auf besondere Vorkommnisse mögen daher genügen.

Fazialislähmung ist bei Kindern, namentlich auch in den ersten Lebensjahren, häufig. Sie kann angeboren sein auf Grund angeborenen Kernmangels (s. p. 438), aber nicht selten auch traumatisch durch Zangen- oder Beckendruck bei der Geburt entstanden; am häufigsten ist sie die Folge von Ohraffektionen, namentlich von tuberkulöser Felsenbeinkaries (vgl. Fig. 121). Sie kann auch der Ausdruck einer pontinen Lokalisation der Poliomyelitis acuta sein, woran man bei

den sog. „rheumatischen" Formen immer denken muß. Auch als postdiphtherische Lähmung kommt sie vor.

Lähmungen des Serratus, des Radialis, Medianus, Peroneus usw. werden als Folge von Traumen, von Infektionskrankheiten und von Vergiftungen gelegentlich beobachtet. — Die Entbindungslähmungen sind an anderer Stelle besprochen.

Als Paralysie douloureuse (Chassaignac) oder schmerzhafte Armlähmung kleiner Kinder bezeichnet man ein ziemlich häufiges Leiden, das nur bei kleinen Kindern, etwa bis zum 5. Jahre, vorkommt. Im Anschluß an eine Zerrung des Armes (Hochheben an einem Arm, Festhalten beim Fallen usw.) sinkt der Arm unter lebhaftem Schmerz wie gelähmt in Pronationsstellung herab. Alle Bewegungen werden vermieden, obschon eine genaue Beobachtung keine Lähmung erkennen läßt. Passive Bewegungen sind alle möglich, aber das Kind wehrt ab und weint, namentlich bei jedem Versuch zur Supination des Vorderarmes. Es handelt sich hier nicht um ein Nervenleiden, sondern um eine Störung im Gelenk (Dérangement interne), bei der das Radiusköpfchen eine Subluxation erfährt. — Die Behandlung besteht in kräftiger Streckung, Supination und nachträglicher Beugung des Vorderarmes; sie macht den Arm sofort wieder gebrauchsfähig. Mitunter sind dann noch psychische Hemmungen beim Kinde zu überwinden (durch Greifenlassen nach begehrenswerten Gegenständen, eventuell Einbinden des gesunden Armes).



Fig. 121. Periphere rechtsseitige Facialislähmung bei Tuberkulose des rechten Felsenbeines. 6 Monate altes Kind. (Eigene Beobachtung im Gisela-Kinderspital München.)

2. Neuralgien.

Bei Kindern (im Schulalter) kommen fast nur Occipital- und Trigeminusneuralgien vor, am häufigsten im Bereich des Nervus supraorbitalis. Meist handelt es sich um neuropathisch belastete Kinder. Nervendruckpunkte können sehr deutlich sein. Ätiologisch kommen Schnupfen und Influenza, in seltenen Fällen Malaria in Frage, eventuell Refraktionsanomalien der Augen. — Therapeutisch kann man viel leisten durch Regelung der Lebensweise, Vermeiden von nächtlichen Arbeiten bei Petroleumlampe, Bewegung im Freien, Sorge für Stuhlgang usw., sowie eventuell Brille, Exstirpation von Adenoiden, Behandlung chronischer Nasenleiden. Innerlich ist eine Arsenkur oft von Nutzen, im einzelnen Anfall Chinin, Pyramidon, Antipyrin und analoge Mittel, mit denen aber kein Mißbrauch getrieben werden soll; auch tägliche Anodisierung mit schwachen Strömen durch 2—3 Wochen kann von Erfolg sein.

3. Polyneuritis.

Die häufigste Form, die postdiphtherische Lähmung, ist im Zusammenhang mit der Diphtherie besprochen. Sonst ist die Polyneuritis bei Kindern eine seltene Krankheit. Sie kann sich im Anschluß an die verschiedensten Infektionskrankheiten entwickeln oder als Folge von Vergiftungen eintreten; Blei, Arsen (nach therapeutischem Gebrauch) und Alkohol kommen hier in Betracht. Verlauf, Prognose, Behandlung sind ganz analog wie bei Erwachsenen. Die Differentialdiagnose gegenüber der akuten Poliomyelitis ist auf p. 463 kurz besprochen.

XV. Erkrankungen der Muskeln.

Die angeborenen Muskeldefekte, die kongenitale Muskelatonie, die Muskeldystrophien sind bereits oben geschildert. Die sonst in Betracht kommenden Leiden sind so selten, daß ich mich mit der bloßen Erwähnung derselben

Vorkommen im Kindesalter begegnen kann. Es handelt sich um die Myoplegia periodica, die Myasthenia pseudoparalytica, die Polymyositis, die als primäre, genuine Erkrankung oder als Folge von Trichineninvasion vorkommt, schließlich die Myositis ossificans progressiva, ein seltenes, aber nahezu stets im Kindesalter beginnendes Leiden.

Funktionelle Erkrankungen des Nervensystems.

I. Krampfkrankheiten.

1. Die Spasmophilie oder spasmophile Diathese (Laryngospasmus, Tetanie und Eklampsie).

Die Spasmophilie ist ein vorwiegend dem frühen Kindesalter eigener Zustand von Reizbarkeit des Nervensystems, der gekennzeichnet ist durch galvanische und mechanische Übererregbarkeit der peripheren Nerven und die Neigung zu tonischen und klonischen Krampfanfällen.

Die Spasmophilie ist eine außerordentlich häufige Erkrankung des frühen Kindesalters. Sie umfaßt nicht nur den größten Teil der Kinderkrämpfe und Stimmritzenkrämpfe, sondern sie besteht bei einer großen Zahl scheinbar gesunder Kinder wochen- und monatelang, ohne durch bedrohliche Erscheinungen die Aufmerksamkeit der Eltern oder des Arztes auf sich zu ziehen. Zu gewissen Zeiten des Jahres kann man bei einem großen Prozentsatz aller Säuglinge (30% und mehr) die Kennzeichen der spasmophilen Diathese nachweisen. Die Beachtung dieses latenten Zustandes ist aber von großer Wichtigkeit, da in vielen Fällen eine therapeutische Beeinflussung möglich ist und den das Leben bedrohenden paroxysmalen Äußerungen der Krankheit vorbeugen kann.

Wir wollen uns daher zunächst mit den **Kennzeichen des spasmophilen Zustandes** befassen, der vielfach auch als tetanoider Zustand oder als **latente Tetanie** bezeichnet wird.

Das sicherste, als pathognostisch zu betrachtende und auch konstanteste Merkmal ist die galvanische Übererregbarkeit (das sog. Erbsche Phänomen). Sie wurde von Escherich entdeckt und hauptsächlich durch Mann und Thiemich studiert. Das Hauptergebnis dieser wichtigen Untersuchungen war der Nachweis, daß bei der Spasmophilie die Kathodenöffnungszuckung, die sonst im Säuglingsalter nur bei Werten über 5 M.-A. auslösbar ist, schon bei geringeren Stromstärken zustande kommt (4, 3, ja sogar 1 M.-A. und weniger).

Es genügt für die Zwecke der Praxis in der Regel, diesen einen Wert zu erheben. Das gelingt, wenigstens bei spasmophilen Säuglingen, fast immer leicht, ohne Narkose, auch bei kleinen Säuglingen; nur im Krampfanfall oder bei Kindern, die jünger als 3 Monate sind, ergeben sich mitunter Schwierigkeiten, ferner wenn der Faustschluß so fest ist, daß Zuckungen nicht sichtbar werden. Man prüft, indem man die indifferente Elektrode auf die Brust, die differente (Stintzingsche Normalelektrode von 3 qcm) auf die Reizstelle des Nervus medianus in der Ellenbeuge aufsetzt; man kann eventuell auch die Werte am Ulnaris oder Peroneus erheben. Beim Feststellen der Minimalzuckung geht man zunächst von schwachen Strömen aus, da stärkere bei vorhandener Übererregbarkeit oft schon einen Ka-

Kathodenschließungstetanus bedingen, wodurch die Erkennung der Öffnungszuckung in der Regel unmöglich wird. Die willkürlichen Bewegungen des Kindes wird man bei einiger Übung leicht von den Wirkungen der Stromein- und -ausschaltung unterscheiden können.

Jede auf diese Weise festgestellte KÖZ unter 5 M.-A. bei Kindern unter 2 Jahren beweist Spasmophilie.

Einfacher, wenn auch weniger zuverlässig, ist die Feststellung der mechanischen Übererregbarkeit. Sie äußert sich darin, daß beim Beklopfen peripherer Nervenstämme mit dem Perkussionshammer eine blitzartige Zuckung erfolgt, als sei der Nerv elektrisch gereizt. Am leichtesten gelingt das beim Nervus facialis. Beklopfen der Wange, eventuell schon mit dem gekrümmten Finger, ruft eine blitzartige Zusammenziehung aller Gesichtsmuskeln hervor (Facialisphänomen oder Chvosteksches Zeichen); wenn das Kind lacht oder weint, kurz das Gesicht innerviert, ist das Phänomen nicht auslösbar. Direkte idiomuskuläre Zuckungen können es, namentlich bei sehr jungen Säuglingen, vortäuschen. Beweisend ist eine Kontraktion, die nur durch den Nerv vermittelt sein kann, also z. B. Zuckung am Augenwinkel, wenn über dem Masseter geklopft wurde. Bei Säuglingen hat das Facialisphänomen großen diagnostischen Wert und kann die elektrische Untersuchung ersparen. Bei älteren Kindern kommt ihm keinerlei Beweiskraft für eine spasmophile Diathese zu. Das Facialisphänomen kann aber fehlen oder unsicher sein. Ich habe dann öfter ein sehr deutliches Radialis- oder Peroneusphänomen auslösen können bei Beklopfen der betreffenden Reizstellen am Oberarm und Fibulaköpfchen und möchte diese Prüfung in Zweifelsfällen sehr empfehlen; sie gelingt besonders bei einigermaßen abgemagerten Säuglingen sehr gut, natürlich auch hier nur in Momenten, in denen die willkürliche Innervation ausgeschaltet ist.

Ein wichtiges pathognostisches Zeichen ist ferner das Trousseausche Phänomen, das aber häufig fehlen kann, mitunter schmerzhaft ist[*], und dessen Feststellung bei Kindern mit erneuteren Stimmritzenkrämpfen wegen der eventuell damit verbundenen Aufregung Gefahr bringen kann.

[*] Es besteht in der künstlichen Erzeugung eines Tetaniekrampfes der Hand durch Kompression des Gefäßnervenbündels in der Bicipitalfurche; am besten erreicht man das durch zirkuläre Anlegung einer (elastischen) Binde (vgl. Fig. 122), die man aber bis zu 2 oder 3 Minuten liegen lassen muß. Bei Säuglingen kommt nicht immer die klassische Geburtshelferstellung der Finger zustande. Positiv ist die Probe aber nur, wenn die Hand in einer analogen krampfhaften Stellung fest fixiert ist, sich auch passiv nur schwer verändern läßt.

Ätiologie und Pathogenese. Wir kennen mehrere ätiologische Faktoren, die bei der Entstehung der spasmophilen Diathese eine Rolle spielen; in erster Linie ist die Heredität zu nennen: Stimmritzenkrämpfe und Konvulsionen sind häufig ein familiäres Leiden, das sich auch bei Eltern und Geschwistern der befallenen Kinder geltend machte. Bei der Mutter läßt sich häufig ein Facialisphänomen auslösen. — Auch die Ansicht, daß die Spasmophilie sich auf der Grundlage der neuropathischen Konstitution entwickelt, dürfte für viele Fälle zutreffen; weiterhin besteht eine sehr auffällige Abhängigkeit von der Jahreszeit: die Zahl der manifesten, aber auch die der latenten Fälle steigt im Winter und Frühjahr an, ist etwa im März bis Mai am größten; man pflegt eine respiratorische

Noxe, die sich beim dauernden Aufenthalt in schlecht ventilierten Zimmern geltend macht, für diese Tatsache verantwortlich zu machen, ähnlich wie bei der Rachitis, die ein analoges Verhalten zeigt (*Kassowitz*). Der dritte sehr bemerkenswerte Faktor ist die *Abhängigkeit von der Ernährung*. Brustkinder sind von dem Leiden fast verschont; bei Kindern, die mit Kuhmilch ernährt sind, heilt das Leiden durch Frauenmilchernährung; Aussetzen der Kuhmilch beseitigt oft prompt die galvanische Übererregbarkeit, die sofort wieder ansteigt, wenn wieder Kuhmilch gegeben wird; es lassen sich zwar auch sonst Schwankungen in der Erregbarkeit feststellen, doch kommt der Kuhmilch sicher in vielen Fällen ein ganz besonderer Einfluß zu; dabei hat sich für eine Anzahl von Fällen erweisen lassen, daß weder das Kasein noch das Fett, sondern die Kuhmilchmolke es ist, die ungünstig wirkt (*Finkelstein*). — Das *Lebensalter* spielt insofern eine Rolle, als die Spasmophilie selten vor dem 4. Monat in Erscheinung tritt; am häufigsten ist sie vom 6.—14. Monat, nach dem 2. Lebensjahre wird sie viel seltener. *Frühgeborene Kinder* zeigen eine besondere Prädisposition. — *Infektionskrankheiten* aller Art können die Symptome der Spasmophilie nicht nur paroxysmal verschlimmern, sondern auch eine scheinbar geheilte Übererregbarkeit wieder neu in Erscheinung treten lassen. Daß auch *Verdauungs- und Ernährungsstörungen* eine provokatorische Rolle spielen können, ist allbekannt. Wurde doch das Leiden früher vielfach als Autointoxikation vom Magen oder Darm aus aufgefaßt. Von großem Interesse ist es, daß *Moll* experimentell bei Kaninchen durch ungeeignete Ernährung spasmophile Symptome provozieren konnte, die durch Übergang auf normales Futter wieder zum Schwinden zu bringen waren. Daß die Spasmophilie in der Mehrzahl der Fälle mit *Rachitis* zusammen vorkommt, ist eine sichere Tatsache, und daß innige Beziehungen zwischen beiden Erkrankungen bestehen, ist nicht zu bezweifeln. Die Häufung beider Erkrankungen im Frühjahr, die Seltenheit der Spasmophilie in rachitisfreien Ländern (Japan), die Ähnlichkeit der nachgewiesenen Stoffwechselstörungen, das Zusammentreffen von Tetanie mit Spätrachitis (vgl. Fig. 122), die Heilwirkung des Phosphorlebertrans auf beide Krankheitszustände seien in diesem Zusammenhang besonders hervorgehoben.



Fig. 122. Tetanie bei Spätrachitis (7 Jahre alter Knabe). Trousseausches Phänomen links persistierend nach Lösung der Binde. Rasche Heilung durch Phosphorlebertran. (Eigene Beobachtung im Gisela-Kinderspital, München.)

Durch **pathologisch-anatomische Untersuchungen** ist es bisher nicht gelungen, am Nervensystem bei der Spasmophilie oder Tetanie

charakteristische Veränderungen zu finden. Man hat sich bemüht, durch das Studium des **Stoffwechsels** tiefer in das Wesen des Leidens einzudringen; das Gift, das man vermutete und suchte, ist noch nicht aufgefunden, dagegen haben neuere Forschungen Anomalien im Mineralstoffwechsel aufgedeckt. Quest hat gezeigt, daß das Hirn spasmophiler Kinder kalkärmer ist als das normaler Säuglinge, und im Stoffwechselversuch zeigten spasmophile Kinder eine negative Kalkbilanz (v. Cybulsky, Schabad). Ob diese Anomalien des Kalkstoffwechsels das Wesen der Tetanie ausmachen, ist noch keineswegs sicher, nach den jüngsten Mitteilungen von Pexa sogar unwahrscheinlich. Der Alkalistoffwechsel, speziell das Kalium, scheint bei weiteren Forschungen besonderer Berücksichtigung wert (Aschenheim, Lust). Sehr interessant ist die hauptsächlich von Escherich vertretene Epithelkörperchentheorie. Sie macht die ganze Erkrankung von anatomischen (Blutungen) oder funktionellen Schädigungen der in der Umgebung der Schilddrüse gelegenen Epithelkörper abhängig, deren Exstirpation echte Tetanie zu erzeugen vermag und auch den Kalkstoffwechsel in ähnlicher Weise beeinflußt, wie wir ihn bei der Tetanie der Kinder bisher kennen gelernt haben. Die zahlreichen pathologisch-anatomischen Epithelkörperchenuntersuchungen der jüngsten Zeit haben allerdings diese Theorie nicht zu stützen vermocht, doch fand sich bei der von Moll durch ungeeignete Ernährung bei Kaninchen provozierten Spasmophilie eine Hypertrophie der Epithelkörperchen. Neuerdings wird in Funktionsstörungen der Thymus das Wesen der Erkrankung vermutet (Lust).

Klinische Erscheinungen. Auf dem Boden der spasmophilen Diathese können sich drei Haupttypen von Krämpfen entwickeln, die Stimmritzenkrämpfe oder Atemkrämpfe, die eklamptischen Krämpfe oder Konvulsionen, und die tonischen Krampfzustände der manifesten Tetanie. Wir wissen nicht, warum das eine Kind an dieser, das andere an jener Form des Leidens erkrankt; wir können auch nicht etwa den einen Zustand als eine Steigerung des anderen betrachten; viele Säuglinge leiden nur an Stimmritzenkrämpfen, bei anderen kombinieren sich diese mit Eklampsie, andere Kinder leiden nur an Krampfanfällen, oder ein Zustand löst den anderen ab. Die manifeste, namentlich die persistente Tetanie ist jedenfalls der seltenste Typus des Leidens im frühen Kindesalter.

Den schweren Ausbrüchen des spasmophilen Zustandes gehen oft psychische Alterationen vorher, die einem aufmerksamen Beobachter sehr auffallen. Die Kinder werden weinerlich, schreckhaft, launisch, lassen nur bestimmte Personen an sich heran, zeigen eine seltsame Unruhe und verfolgen mit großen, angsterfüllten Augen und gespanntem Gesichtsausdruck alles, was um sie vorgeht.

Der Stimmritzenkrampf (Laryngospasmus, Glottiskrampf). Leichte Glottiskrämpfe äußern sich nur in einem tönenden oder juchzenden Inspirium, das sich oft bei jeder Erregung des Kindes, beim Lachen wie beim Weinen, bemerkbar macht, ohne sonstigen Folgen zu zeitigen. Dem Kenner wird jeder derartige Ton verdächtig sein und zur Prüfung auf die Kennzeichen der spasmophilen Diathese Veranlassung geben. Solche leichte Stimmritzenkrämpfe können, wenn sie unbeachtet bleiben, ganz unerwartet von schweren und selbst tödlichen Zufällen abgelöst werden; diese schweren Anfälle gehören

zu den aufregendsten Ereignissen. Ganz plötzlich sieht man das Kind blaß werden, der Kopf sinkt zurück, die Atmung steht still; das Kind versucht mehrmals mit aller Macht den Atem einzuziehen, aber ohne Erfolg, die Augen quellen vor, die Lippen färben sich violett, die Haut im Gesicht bedeckt sich mit kaltem Schweiß und nimmt allmählich einen bleigrauen Ton an; das Bewußtsein schwindet; ein paar Zuckungen mit dem Mundwinkel und in den Augen verraten noch Leben, schließlich läßt das Kind alle Glieder schlaff hängen. Urin und Stuhl geht ab, der Tod scheint unabwendbar — da löst sich der Krampf, ein paar krähende Töne verraten das Eindringen von Luft durch die noch eng geschlossene Stimmritze, ein tieferer Atemzug folgt, allmählich stellt sich die Atmung wieder her und das noch eben so schwer bedrohte Kind sitzt nach wenigen Minuten etwas ängstlich und erschöpft, aber sonst wohlbehalten in seinem Bettchen. Nicht immer nimmt es ein so gutes Ende. Mitten im Anfall kann das Leben erlöschen. Nicht am Erstickungstod, sondern an einem Herzstillstand geht das Kind zugrunde; keine künstliche Atmung vermag es dann mehr zu retten; oder der Glottiskrampf geht direkt über in einen Anfall von allgemeinen Konvulsionen; in schweren Fällen löst ein Stimmritzenkrampf den anderen ab. Die Zahl solcher Anfälle kann 20 und mehr in 24 Stunden betragen, dabei können leichtere und schwerere Anfälle miteinander abwechseln, wie auch zwischen den abortiven und den bedrohlichen Glottiskrämpfen alle Abstufungen möglich sind. Nachts treten sie meist seltener auf. Als auslösende Ursache sind besonders psychische Erregungen des Kindes, Schreck, Weinen, Schreien, Erwachen aus dem Schlaf usw. bekannt, ferner die rasche Füllung des Magens durch eine große Mahlzeit.



Fig. 122. Tetanie. Pfötchenstellung. Ödeme der Hand- und Fußrücken. (Eigene Beobachtung im Gisela-Kinderspital, München.)

Eine sehr gefährliche Form des Atemkrampfes ist die sog. exspiratorische Apnoe, ein krampfhafter Stillstand der Atmung in Exspirationsstellung, der eventuell rasch und unauffällig den Tod herbeiführen kann, aber auch öfter ganz unbemerkt vorbeigeht, da das krähende Inspirium fehlt, das sonst die Aufmerksamkeit der Umgebung erweckt; nicht selten kann man auch bei schweren Glottiskrämpfen eine Steifung der gesamten Inspirationsmuskeln mit Beteiligung des Zwerchfells, selbst Steifungen des ganzen Körpers im Beginn des Anfalls beobachten.

Die Stimmritzen- und Atemkrämpfe, als Teilerscheinung der Spasmophilie, kommen fast nur bei rachitischen Säuglingen vor;

jenseits des 4. Lebensjahres sind sie im Gegensatz zu den Konvulsionen und den tonischen Tetaniekrämpfen so gut wie unbekannt.

Die *Konvulsionen* (*Eklampsie*), im Volk vielfach als „Gichter", „Fraisen", „Krämpfe" bezeichnet, sind Anfälle von *lokalisierten oder universellen Muskelzuckungen mit Bewußtseinsverlust*, die ganz den echten epileptischen Anfällen gleichen. Leichte Eklampsien äußern sich oft nur in Starr- oder Blaßwerden der Gesichtszüge, verbunden mit Zuckungen in den Augen und Lidern (sog. stille Fraisen); meist sind größere Muskelgebiete an den Krämpfen beteiligt, das Gesicht in der Regel, oft alle Glieder, wobei nicht selten ein halbseitiger Beginn zu beobachten ist. Das Bewußtsein ist von Anfang an geschwunden, die Pupillen sind reaktionslos; Hautreize werden nicht empfunden; nur selten geht ein tonisches Krampfstadium voraus, das dann oft mit Glottiskrampf verknüpft ist. Sind die Anfälle heftig, so bietet sich ein sehr bewegtes Bild, das Gesicht bald maskenartig starr, bald von heftigen Zuckungen verzerrt (vgl. Fig. 125), die Augen in steter kurzschlägiger oder rollender Bewegung, oft ganz nach oben gedreht, so daß nur die weiße Sklera sichtbar bleibt, die Zunge hin und her gestoßen, mitunter Schaum vor dem Mund, der bei älteren Kindern, die schon Zähne haben, blutig gefärbt sein kann, so liegen die Kinder da, den ganzen Körper von rhythmischen Stößen erschüttert, nicht selten auch durch ganz analoge Exspirationsstöße ächzende oder kurz abgerissene Laute von sich gebend. Die Fontanelle ist im Anfall meist prall gespannt, der Puls beschleunigt und unregelmäßig; im Anfall oder unmittelbar darnach kann man oft Flatus, Stuhl oder Urin abgehen sehen; allmählich erlöschen die motorischen Reizerscheinungen, das Kind sinkt in Schlaf, aus dem es nach einiger Zeit mehr oder weniger abgespannt erwacht. Die Dauer solcher eklamptischer Anfälle ist in der Regel nicht sehr lang, ½–2 Minuten, nur selten länger als 3 oder 5 Minuten, doch kann sich auch ein Krampf an den anderen reihen, so daß ein richtiger *Status eclampticus* resultiert. In solchen Fällen kann man oft *Fiebertemperaturen* feststellen, sogar mitunter sehr hohe (41° und höher), wahrscheinlich als Folge einer Reizung des Wärmezentrums; Fieber ist sonst an und für sich mit keiner Erscheinungsform der Spasmophilie verbunden.

Die Konvulsionen können einmal auftreten und nie wieder; das ist nicht gerade häufig; meist kommt wenigstens eine kleine Serie von Anfällen zur Beobachtung. Sie können sich in ganz unregelmäßiger Weise wiederholen, täglich ein- oder zweimal, aber auch häufen, 20- und 30mal an einem Tage. An und für sich bergen sie viel weniger Gefahr wie die Glottiskrämpfe. Im Säuglingsalter findet man sie besonders häufig im Verlauf akuter oder subakuter Verdauungsstörungen, gar nicht selten im Anschluß an stärkere Gasauftreibung des Leibes oder auch im Beginn fieberhafter Erkrankungen; bei älteren Kindern, namentlich als sog. Gelegenheitskrämpfe im Beginn von Infektionskrankheiten, Masern, Varizellen usw., auch bei Magenverstimmungen; doch sind eklamptische Krämpfe, wie alle Erscheinungen der Spasmophilie jenseits des 2. oder 3. Lebensjahres nicht häufig und bei älteren Kindern sogar selten; es ist möglich, daß ein Teil der sog. Reflexkrämpfe älterer Kinder, die durch Askariden, Obstipation, Fremdkörper u. a. bedingt sein sollen, in diese

Kategorie gehören; die gesamten sog. „Zahnkrämpfe", die früher eine so große Rolle spielten, sind sicher nichts anderes als eklamptische Anfälle auf spasmophiler Grundlage, und es ist sehr fraglich, ob dem Zahndurchbruch auch nur als auslösende Ursache irgendwelche Bedeutung zukommt; mancher Fall, der für Epilepsie gehalten wird und mit Ablauf der Kindheit ausheilt, erweist sich bei genauer Untersuchung des Kindes und Berücksichtigung der Vorgeschichte als Spätеklampsie (Thiemich). Auch ein Teil der gehäuften Absenzen des Spielalters scheint mit galvanischer Übererregbarkeit einherzugehen und in Beziehung zur Spasmophilie zu stehen (vgl. p. 492).

Die Tetaniekrämpfe (Karpopedalspasmen, Arthrogryposis) sind eigenartige tonische Krämpfe in den Händen, die zur bekannten „Geburtshelferstellung" der Hände führen (gestreckte, gegen die Mittelhand winklig gebeugte Phalangen bei extremer Opposition des Daumens), wie sie auf den beiden Fig. 123 u. 124 zu sehen ist; wenn gleichzeitig der Arm gebeugt und an den Rumpf gepreßt wird, spricht man von „Pfötchenstellung"; auch die Füße weisen recht oft analoge Krampfstellung auf. Diese tonischen Kontrakturen dauern meist stundenlang an und sind in vielen Fällen offenbar schmerzhaft.



Fig. 124. Tetania persistens. Herztod. Karpopedalspasmen nach dem Tode persistierend. (Eigene Beobachtung im Gisela-Kinderspital, München.)

Anlässe für den einzelnen Anfall sind bisher nicht bekannt. Bei längerer Dauer des Anfalls sieht man häufig an Hand- und Fußrücken kissenartige Ödeme entstehen, die auch noch über das Hand- oder Fußgelenk hinausreichen können.

Bei Säuglingen ist die Tetaniestellung der Hände vielfach nicht so typisch ausgebildet, die Finger sind namentlich oft gebeugt, mitunter etwas gespreizt. Der Daumen ist aber stets eingeschlagen, manchmal durch die anderen Finger durchgesteckt; die Unterscheidung vom einfachen Faustschluß mit eingeschlagenem Daumen ist aber doch stets möglich, wenn man die von willkürlicher Innervation unabhängige Krampfhaftigkeit der Handstellung berücksichtigt. Die Fußtetanie ist unverkennbar.

Auch andere Muskelgebiete können sich durch tonische Krampfzustände am Krankheitsbild beteiligen, in erster Linie das Gesicht; es erhält durch die Spannung der mimischen Muskulatur einen sorgenvollen, nachdenklichen oder auch verschlagenen „kniffligen" Ausdruck (Uffenheimer) („Tetaniegesicht"); in schweren Fällen, speziell

bei älteren Kindern, sind die Lippen vorgeschoben und leicht zugespitzt (Karpfenmund). Gar nicht selten ist spastisches Schielen zu bemerken. Kommt dazu noch ein Krampf der Nackenmuskeln, der einen fixierten Opisthotonus des Kopfes zur Folge hat, so kann das Bild dem einer Meningitis täuschend ähnlich werden, namentlich da auch Pupillendifferenz und Trägheit der Pupillenreakzion infolge einer Beteiligung der glatten Irismuskulatur sich dazugesellen kann. — Auch im Bereich der Rumpf-, Arm- und Beinmuskulatur sind tonische Krämpfe beobachtet worden, meist symmetrisch; nicht ganz selten ist durch einen Krampf der Blasenmuskulatur auf der Höhe des Krankheitsbildes die Urinentleerung behindert; es kommt zur Ischuria paradoxa, zur Entleerung kleiner Harnmengen bei gleichzeitiger Harnretention, die die Blase bis zum Nabel ausdehnen kann.

Während solche Anfälle manifester Tetanie für Stunden und Tage interkurrent zu jedem Fall von Glottiskrampf und Eklampsie hinzutreten können, gibt es auch Dauerformen, sog. persistente Tetanien, die viele Tage und Wochen fortbestehen; am häufigsten sieht man solche Formen bei abgemagerten, chronisch ernährungskranken Kindern. Die Dauerkontrakturen haben dabei gewöhnlich ihre Schmerzhaftigkeit verloren; auch die Ödeme sind nicht mehr vorhanden. Man ist geneigt, die persistente Tetanie mit Wasserverlust oder molekulären Veränderungen der Gewebe oder mit besonders schweren Schädigungen der Epithelkörper in Beziehung zu bringen.

Der Herztod. Bei allen Formen der Spasmophilie sind plötzliche Todesfälle durch Herzstillstand nicht ganz selten; am häufigsten kommen sie bei den an Glottiskrampf oder exspiratorischer Apnoe leidenden Kindern während des Anfalls zur Beobachtung, seltener im eklamptischen Anfall, aber mitunter auch ohne daß eine dieser paroxysmalen Verschlimmerungen vorliegt. Das Kind, das noch vor wenigen Minuten seine Mahlzeit getrunken, wird tot im Bett gefunden.

Große Mahlzeiten scheinen auch hier eine auslösende Ursache zu sein. Kinder mit Status lymphaticus, besonders solche mit Status thymico-lymphaticus, sind von diesem Herztod speziell bedroht. Neuerdings ist die Meinung ausgesprochen worden, daß es sich in diesen Fällen um eine Herztetanie handelt, eine in den Bahnen der Herznerven (Vagus oder Sympathicus) verlaufende Krampfform der spasmophilen Diathese (Ibrahim).

Als Bronchotetanie beschreibt Lederer Zustände von Dyspnoe und Zyanose, die auf einem mitunter tage- und wochenlang fortdauernden Bronchialmuskelkrampf beruhen sollen, der zu Atelektase und Ödem der betroffenen Lungenabschnitte führt und oft tödlich endet. Die klinischen Symptome ähneln denen der Bronchopneumonie, das Röntgenbild soll die Erkennung ermöglichen (verschwommene Verschleierung (= Atelektase) bei der Bronchotetanie, fleckige Schatten bei der Pneumonie).

Verlauf, Dauer, Komplikationen, Ausgänge. Die spasmophile Diathese heilt niemals rasch aus, doch lassen sich die einzelnen Symptome meist ziemlich schnell beseitigen oder wenigstens in Schranken halten; selbst die elektrische Übererregbarkeit kann mitunter innerhalb einiger Tage oder Wochen zum Schwinden gebracht werden. Das ist aber noch nicht gleichbedeutend mit einer Heilung; davon kann man erst sprechen, wenn auch die provokatorischen Schädlichkeiten, deren oben gedacht wurde, keine Übererregbarkeit oder manifesten Symptome mehr auslösen; es zeigt sich oft, daß die Rück-

kehr zur gewöhnlichen Kuhmilchernährung den ganzen Symptomenkomplex wieder neu entstehen läßt; noch öfter kann man sehen, daß die Krankheit, die vielleicht im Sommer ohne ärztliches Zutun ganz ausgeheilt schien, sich im Winter wieder meldet, oder daß eine Infektionskrankheit neuerdings eklamptische oder Stimmritzenkrämpfe auslöst.

Der Verlauf des einzelnen Falles gestaltet sich meist ganz individuell; nicht selten steht der ganze Verlauf unter dem Zeichen von Stimmritzenkrämpfen oder von eklamptischen Anfällen; wo sich die Erkrankung länger hinzieht, namentlich unter ungeeigneter Ernährung, erlebt man aber doch oft, daß bald diese, bald jene Erscheinungsform der Tetanie mehr in den Vordergrund tritt, und auch gelegentliche Karpopedalspasmen sind dann bei sorgsamer Beobachtung häufiger als vielfach geglaubt wird.

Von Komplikationen der Spasmophilie kann man eigentlich kaum sprechen, doch tritt die Spasmophilie selbst oft als Komplikation zu anderen Leiden und erfordert dann besondere Beachtung. — Am wichtigsten ist da die Beobachtung, daß sie gerne hyperpyretische Temperaturen verursacht (Finkelstein) z. B. bei Influenza, Keuchhusten, Meningitis serosa u. a., und daß aus diesem Grunde bei solchen Kindern schweißtreibende Packungen nur mit besonderer Vorsicht angewandt werden dürfen.

Es gibt einige Zustände, die mit der Spasmophilie in Verbindung gebracht werden, der gleichen Stoffwechselanomalie oder den Krampfanfällen ihre Entstehung verdanken sollen, das sind Linsentrübungen (Schichtstar) und symmetrische Schmelzhypoplasien (Erosionen) an den bleibenden Zähnen. Hierüber sind aber die Akten noch nicht geschlossen.

Sehr wichtig sind für die richtige **prognostische Wertung** des Leidens systematische Untersuchungen über die späteren Schicksale eklamptischer Kinder gewesen (Thiemich und Birk, Potpeschnigg). Es hat sich herausgestellt, daß ein großer Teil dieser Kinder später Zeichen von Neuropathie oder Intelligenzdefekte darbietet und nur etwa ein Drittel sich völlig normal weiter entwickelt. Daß die echte Spasmophilie später in echte Epilepsie übergeht, scheint nur ausnahmsweise vorzukommen.

Diagnose. Das Wichtigste ist schon ausführlich geschildert. Erwähnt mag noch sein, daß die ausgesprochene elektrische und mechanische Übererregbarkeit (letztere nur im ersten Kindesalter), das Trousseausche Phänomen und die manifesten Tetaniekrämpfe pathognostisch sind. Glottiskrämpfe dagegen auch symptomatisch bei anderen Leiden (Meningitis, Hirnsklerose usw.) vorkommen können, daß bei Kindern jenseits des Säuglingsalters Zustände bekannt sind, die dem Glottiskrampf sehr ähnlich verlaufen können, das sog. Wegbleiben, das mit der Spasmophilie nicht direkt in Beziehung steht (vgl. p. 501). Gelegentlich, wenn auch selten, kommen Fälle vor, die sicher zur Spasmophilie gehören, bei denen aber die KÖZ nicht bei Werten unter 5 M.-A. erfolgt; dies gilt besonders für Kinder der ersten 5 Lebensmonate. Im späteren Kindesalter hat der absolute Wert der KÖZ keine pathognostische Bedeutung, dagegen wahrscheinlich das Überwiegen der AÖZ über die ASZ. Über die Differentialdiagnose gegenüber anderen eklamptischen Anfällen finden sich auf p. 486 einige Angaben.

Therapie. Frauenmilch, Sonne, Licht und Luft sind die sichersten Prophylaktika, sie sind auch die zuverlässigsten Heilmittel für den spasmophilen Zustand, und womöglich da überall anzuwenden, wo bei Säuglingen ein Facialisphänomen oder sonst ein Zeichen latenter Tetanie aufgedeckt wird. Ist man auf künstliche Ernährung angewiesen, so ist die Hauptregel, knappe Kost einzuhalten, namentlich die Kuhmilch möglichst auf ein kleines Maß zu reduzieren, also auf etwa $\frac{1}{3}$ bis höchstens $\frac{1}{2}$ l im Tag, dafür Kohlehydrate (Schleim, Mehlbrei, Griessuppe) zu reichen, eventuell die ganze Ernährung durch Malzsuppe zu bestreiten, bei älteren Säuglingen frühzeitig auf gemischte Kost (Gemüse, Apfelbrei) überzugehen. Ältere Kinder kann man leicht eine Zeitlang milchfrei ernähren. Große Einzelmahlzeiten soll man wegen des oben erwähnten Einflusses auf das Zustandekommen von schweren Stimmritzenkrämpfen und Herztodesfällen überall vermeiden, wo die paroxysmalen Erscheinungen hervorgetreten sind. Daneben ist es stets angezeigt, innerlich Phosphorlebertran (Phosphor 0,01, Ol. jec. aselli 100,0, täglich 1—2mal 5 g) oder Phosrachit (1—2mal täglich 5 g) mehrere Wochen lang zu verabreichen. Recht zweckmäßig ist das Schloßsche Rezept: Calc. phosphoric. tribasic. puriss. 10,0, Ol. jec. aselli 100,0, 2mal täglich 5—10 g (Umschütteln!). Auch Candiolin (bis 3mal täglich 1 Tablette) ist gut brauchbar. — Bestehen dyspeptische Erscheinungen oder Ernährungsstörungen, so sind diese zu behandeln, aber ohne außer acht zu lassen, daß größere Mengen Kuhmilch tunlichst vermieden werden sollen.

Die eben gegebenen Richtlinien sind auch einzuhalten in der Rekonvaleszenz von manifesten Äußerungen der Tetanie; hinzuzufügen wäre noch, daß mitunter rohe Milch, natürlich unter Einhaltung aller Kautelen, die bei der Verabreichung von roher Milch an Säuglinge stets zu berücksichtigen sind, besser wirkt als sterilisierte.

Der Glottiskrampf und die Eklampsie erfordern aber zunächst viel eingreifendere Maßnahmen. Als Regel kann gelten, daß man Kindern, die diese bedrohlichen Symptome darbieten, zunächst ein Abführmittel reicht (Ol. Ricini 5 g, eventuell mehrmals wiederholt) und namentlich bei bestehendem Meteorismus eine Darmspülung vornimmt, die man zweckmäßig nach 2 Stunden wiederholt. Gleichzeitig setzt man die Milch aus und reicht für 24 Stunden nur saccharingesüßten Tee oder abgekochtes Wasser; Salzlösungen sind zu vermeiden. Hat man nun Frauenmilch zur Verfügung, so ist meist alles gewonnen, andernfalls ist es am zweckmäßigsten, zunächst auf Schleimernährung (von Reis- oder Hafermehl gekocht) überzugehen, der man 30—40 g Soxhlets Nährzucker pro Tag zugeben kann. Bei dieser Diät bleibt man mehrere Tage (2—3 Tage) und gibt von Anfang an Phosphorlebertran, eventuell in Kombination mit Kalksalzen, innerlich. Speziell die Zufuhr großer Kalkmengen hat begeisterte Fürsprecher gefunden. Man gibt: Calc. chlorat. sicc. 30,0 (oder Calc. chlorat. crystallisat. 60,0), Aq. dest. 300,0, Liq. Ammon. anisat. 3,0, Gumm. arab. 2,0, Saccharin 0,2, davon in den ersten Tagen 6—8mal täglich 10 ccm, nach Aufhören der bedrohlichen Erscheinungen noch 10—20 Tage lang 3—5mal täglich 10 ccm. — Statt dessen kann man auch Calcium lacticum als Pulver der Milch beigemengt verabreichen, zu Beginn 5—6mal täglich 5 g, später 2—4mal 5 g. — Ich bevorzuge das von L. F. Meyer empfohlene Calc. bromatum 20,0:300,0 Aq. dest. 3mal

täglich 10 ccm in Milch (Cave: Bromakne). Man kann unter diesen Medikationen zweifellos rascher mit der Milchzufuhr ansteigen, braucht in leichten Fällen überhaupt nicht länger als 1—2 Tage damit auszusetzen. Nunmehr beginnt man vorsichtig mit der Zufuhr von Kuhmilch (erst nur 50 g im Tag) und steigert allmählich, wenn die schweren Glottiskrämpfe oder die Konvulsionen nicht wiederkehren. Ein Übergang auf Malzsuppe ist oft empfehlenswert. Bernheim u. a. rühmen besonders neben der Verabreichung von Phosphorlebertran die Ernährung mit der molkenarmen Finkelsteinsuppe, deren Zubereitung bei der Behandlung des Säuglingsekzems genauer mitgeteilt ist. Auf Gewichtszunahmen muß man mitunter wochenlang verzichten.

Bei atrophischen Säuglingen, speziell wenn ein Mehlnährschaden der Atrophie zugrunde liegt, hat solches Vorgehen Bedenken und auch oft keinen Einfluß auf die Erscheinungen der Spasmophilie. Man wird sich hier, wenn keine Amme beschafft werden kann, eventuell mit der Darreichung von Phosphorlebertran und der diätetischen Behandlung der Ernährungsstörung nach den sonst geltenden Regeln begnügen müssen; so sehen wir denn auch, daß die persistenten Tetanieformen in der Regel nicht rasch durch diätetische Maßnahmen zu beeinflussen sind. Ich vermute, daß sich die Eiweißmilch, die ja auch als molkenarme Nahrung gelten kann, hier besonders nützlich erweisen wird. Finkelstein empfiehlt für diese Fälle reichliche Flüssigkeitszufuhr durch kleine Verweilklistiere, und beruhigende feuchte Ganzpackungen. Gerade für diese Zustände sollen die unten erwähnten Injektionen von Magnesiumsulfat gute Dienste leisten (Tobler).

Schwere eklamptische Anfälle, namentlich wenn sie gehäuft auftreten, erfordern spezielle Behandlung. Ein lauwarmes Bad, eine Darmspülung, kühlende Aufschläge auf die Stirn und eventuell abkühlende Wickel bei hohem Fieber sind Maßnahmen, die stets, auch in Abwesenheit des Arztes, empfohlen werden können. Dauern aber die Krämpfe an oder sind sie sehr häufig, so ist die Verabreichung von Chloralhydrat, am besten per clysma, angezeigt; auch jüngeren Säuglingen kann man 0,5 pro dosi per rectum zuführen und die Dosis im Bedarfsfalle wiederholen lassen. Per os sind die Dosen kleiner zu wählen; die gleiche Medikation ist auch anzuwenden, wo schwere Stimmritzenkrämpfe das Leben bedrohen. Auch das Urethan ist oft wirksam (1,0—2,0 per os, 1,5—3,0 per clysma). Chloroforminhalationen zur Kupierung des Status eclampticus anzuwenden, wird man sich nur im äußersten Notfall entschließen; mitunter kann man aber die gehäuften Krampfanfälle durch eine Lumbalpunktion zum Aufhören bringen; besonders bei den Keuchhustenkrämpfen sind einige derartige Erfolge berichtet worden.

Wo die Neigung zu vereinzelten Krämpfen, namentlich zu Glottiskrämpfen fortbesteht, kann man noch ein paar Tage innerlich Brom gebrauchen lassen (Natr. bromat. 3,0, Aq. dest. ad 100,0; 3mal täglich 5—10 g oder Calcium bromat. wie oben).

Über die von Berend warm empfohlenen subkutanen Injektionen von Magnesium sulfuricum (8,0:100,0; 15—20 ccm zu injizieren und eventuell an den folgenden Tagen zu wiederholen) habe ich nur geringe persönliche Erfahrung. Sie sollen speziell alle manifesten Erscheinungen rasch beeinflussen. Cystitis, Nephritis, Meningitis sind Kontraindikationen. — Spezielle Ernährungstherapie sei nebenher überflüssig, nur Vermeidung kochsalzreicher Nahrung geboten. Phosphorlebertran kann gleichzeitig gegeben werden.

Zum Schluß noch einige Ratschläge zur Behandlung des schweren Glottiskrampfes! Bei diesen Kindern ist vor allem sorgfältig alles zu vermeiden, was sie erschrecken oder aufregen kann (Halsinspektion, Trousseau, unnötige Personen im Zimmer usw.); das Haupt soll nicht in Federkissen stecken, sondern auf Roßhaarkissen oder einem mit Hirsespreu gefüllten Kopfring liegen. Ein Schüsselchen mit kaltem Wasser und eventuell einer Kampferspritze haben dauernd neben dem Bett zu stehen; für die schlimmsten Tage ist eine ständige Tag- und Nachtwache anzuordnen. Erfolgt ein schwerer Anfall, so wartet man zunächst ruhig ab; bekommt das Kind nicht bald Luft, so wird es mit etwas kaltem Wasser bespengt; dauert der Anfall weiter an, so wird mit dem Finger der Zungengrund niedergedrückt, eventuell eine Kampferinjektion gegeben und nun versucht, durch künstliche Atmung Hilfe zu bringen. Oft stößt das auf unüberwindliche Widerstände, weil die krampfhaft geschlossene Stimmritze eben keine Luft ein- und austreten läßt. Mit dem Moment, in dem das Kind selbst inspiriert, also etwa den bekannten krähenden Laut ertönen läßt, sistiert man am besten alle weiteren Hilfeleistungen, um nicht einen neuen Krampf herbeizuführen; nur wenn die Atmung nicht regulär in Gang kommt, ist die künstliche Atmung fortzusetzen. Intubation oder Tracheotomie kommen immer zu spät, weil ein Herzstillstand und nicht die Erstickung den Tod herbeiführt; doch wäre der Gedanke einer Dauerintubation bedrohter Kinder über die Tage der größten Gefahr wohl diskutierbar.

Vielleicht ist zum Schluß die Bemerkung nicht überflüssig, daß im Vergleich zur Häufigkeit der Glottiskrämpfe die Todesfälle doch recht selten sind, und daß es meist gelingt, auch dieser Erscheinungsform der Spasmophilie Herr zu werden.

2. Eklampsie auf nichtspasmophiler Grundlage.

Nicht alle eklamptischen Anfälle bei Säuglingen und älteren Kindern verwachsen auf der Grundlage der spasmophilen Diathese. Ein Teil ist durch organische Hirnerkrankungen bedingt (Hirnmißbildungen, Porencephalien, Hirnblutungen, Hirnsklerose, Hirnlues, Hydrocephalus), ein Teil wird durch Meningitis verursacht. Von den nicht organisch bedingten, sog. idiopathischen Krämpfen des frühen Kindesalters gehört die Mehrzahl der Spasmophilie an; ein nicht ganz kleiner Teil (7—20% aller Eklampsien) ist aber nichts anderes als echte Epilepsie des Säuglingsalters, die im späteren Leben sich zur regulären Epilepsie fortentwickelt. Wir wissen ferner, daß auch gewisse Gifte gelegentlich Konvulsionen bei Kindern verursachen können (Alkohol, Opium, Santonin, Pilz-, Pflanzengifte u. a.). — Daß Krampfanfälle eine Ausdrucksform der Urämie sind, sei der Vollständigkeit wegen erwähnt. Hierfür ergeben sich im Einzelfall aus der Urinuntersuchung, dem Vorhandensein von Ödemen usw. weitere Anhaltspunkte. Es bleibt noch ein nicht ganz kleiner Teil übrig, der in seinem Wesen noch nicht geklärt ist, teils als Reflexkrämpfe, teils als Folge intestinaler Autointoxikation gedeutet wird. Vermutlich beruht auch manches schwere eklamptische Krankheitsbild auf einer Meningitis serosa, die ja bisher wenig bekannt ist. — Es scheint auch, daß bei Kindern jenseits des Säuglingsalters lediglich auf der Grundlage einer neuropathischen Konstitution gelegentlich Krampfanfälle durch ge-

wisse äußere Ursachen provoziert werden können, z. B. durch Infektionskrankheiten, Verdauungsstörungen und namentlich heftigere Gemütserregungen (psychasthenische Krämpfe nach Oppenheim, nervöse Krämpfe nach Bendix, affektepileptische Krämpfe nach Bratz). Die affektepileptischen Krämpfe schließen sich übrigens nicht etwa, wie man vermuten könnte, unmittelbar an das psychische Trauma an, sondern es folgen Tage und Wochen der Verstimmung, innerhalb deren die Krampfanfälle sich einstellen. Wegen ihrer günstigen Prognose sind diese Krämpfe von der Epilepsie abzutrennen.

Die Konvulsionen, die man bei sehr verfallenen Säuglingen nach rapiden Gewichts- und Wasserverlusten oder bei chronischen Ernährungsstörungen, bei Pylorusstenose usw. während der Stadien des



Fig. 125. Halbseitiger Krampfanfall bei einem 4 Tage alten Kind mit Porencephalie. (Beobachtung von Prof. Dr. Hecker, München.)

schweren Verfalles nicht selten erlebt (sog. terminale Konvulsionen nach Thiemich), haben mit der Spasmophilie nichts zu tun; sie sind vielleicht teils als Folge bakterieller Giftwirkung oder der Wirkung von Giften des intermediären Stoffwechsels dieser Kinder aufzufassen, z. T. wahrscheinlich durch die Wasserverarmung oder sonstige molekuläre Veränderungen des Nervensystems verursacht (Thiemich).

Die **Differentialdiagnose** all dieser Krampfformen ist oft sehr schwer; die Anfälle können sich völlig gleichen. Der Nachweis mechanischer und elektrischer Übererregbarkeit beweist in den meisten Fällen, daß die Eklampsie tetanoiden Ursprungs ist; doch ist stets zu bedenken, daß ein spasmophiles Kind natürlich auch an Meningitis, Encephalitis usw. erkranken kann. Zu beachten ist, daß die Eklampsie auf spasmophiler Grundlage vor dem 3. Monat fast unbekannt ist, daß bei ihr der einzelne Anfall meist kurz dauert, nicht über 5 Minuten, daß er fast nie mit wildem Schreien einhergeht. Für die Erkennung der Meningitis ist neben der Beachtung der Hyperästhesie usw. die Fontanellenspannung besonders wichtig. Idiopathische Eklampsien bedingen eine Vorwölbung der Fontanelle nur im Anfall oder wenn die Anfälle fast ohne Pausen sich aneinanderreihen. Die Lumbalpunktion

ist es allen Zweifelsfällen dringend anzuraten. In den ersten 3 Monaten, namentlich in den ersten Lebenswochen, beruhen Konvulsionen meist auf organischen Hirnleiden, eventuell Meningealblutungen durch Schwergeburt; ich habe aber selbst Fälle gesehen, die höchstwahrscheinlich mit Verdauungsstörungen zusammenhingen, jedenfalls rasch mit der Regelung der Ernährung schwanden. Jede nach dem Anfall zurückbleibende Parese oder Lähmung, auch wenn sie nur vorübergehender Natur ist, spricht für eine organische Grundlage der Krämpfe. Halbseitiges Einsetzen der Konvulsionen dagegen kann man auch bei rein funktionellen Eklampsien oft genug sehen. Auf Epilepsie sehr verdächtig sind alle Fälle, in deren Aszendenz Epilepsie vorkam, ferner solche, bei denen ohne provokatorische Veranlassungen also z. B. bei natürlicher Ernährung, ohne Zusammenhang mit fieberhaften Erkrankungen, Verdauungsstörungen usw. in kürzeren oder längeren Intervallen einzelne Anfälle oder Gruppen von Anfällen zur Beobachtung kommen, während die galvanische Untersuchung dauernd normale Erregbarkeitswerte an den peripheren Nerven nachweist. Nicht zu vergessen ist dabei, daß sich oft zwischen diese ersten Krämpfe im Säuglingsalter und die späteren epileptischen Erscheinungen ein Intervall von mehreren Jahren einschiebt. Bei älteren Kindern wird man, wenn ein Krampfanfall mit hohem Fieber verbunden ist, stets zunächst daran denken, daß es sich um den Beginn einer akuten Infektionskrankheit handeln kann.

Therapie. Die symptomatische Therapie des eklamptischen Anfalls, die oben (p. 483) geschildert wurde, kann auch bei den meisten nichtspasmophilen Konvulsionen mit Nutzen angewandt werden. Insbesondere ist die gründliche Darmentleerung fast immer angezeigt und bei höherem Fieber eine hydrotherapeutische Antipyrese. Bei den terminalen Krämpfen der verdauungs- oder ernährungskranken Säuglinge ist weder ein Abführmittel noch Chloral angebracht; hier wird eventuell viel eher eine subkutane Kochsalzinfusion oder kontinuierliche Darminstillation u. dgl. am Platze sein. Im übrigen ist eine genaue Diagnose möglichst zu erstreben, da natürlich eine Meningitis eine Hirnlues, ein beginnender Hydrocephalus, eine exogene Vergiftung, eine Urämie usw. ihre eigenen therapeutischen Indikationen bedürfen. — Inzisionen des Zahnfleisches und ähnliche Verlegenheitshandlungen sind durchaus zu verwerfen.

Anhang: Allgemeine Muskelhypertonien ohne Spasmophilie.

Es sei nur kurz darauf hingewiesen, daß im Säuglingsalter häufig Dauerspannung der Extremitätenmuskulatur, besonders an den Beinen, beobachtet werden, die weder mit der Spasmophilie, noch mit organischen Nervenleiden, sondern mit akuten oder chronischen Ernährungsstörungen (besonders Mehlnährschäden) zusammenhängen und Wochen und Monate mit leichten Schwankungen bestehen bleiben, bis sie sich mit der Hebung des Allgemeinbefindens und Ernährungszustandes allmählich verlieren. Nicht selten betreffen diese Hypertonien auch die Rücken- und Nackenmuskeln, so daß ein Opisthotonus fast dauernd beibehalten wird, der im Verein mit anderen Spasmen das Bild einer zerebralen Erkrankung vortäuschen kann. Die Reflexe sind dabei nicht gesteigert. — In den ersten Lebensmonaten kommen solche Spasmen (Myotonie nach Hochsinger) besonders im Verlauf schwerer Allgemeinerkrankungen, Sepsis, Hereditärsyphilis, Verbrennungen usw. zur Beobachtung.

3. Spasmus nutans und rotatorius (Wackelkopf).

Dieses nicht allzu häufige Leiden besteht in Dreh- und Wackel-, seltener Nickbewegungen des Kopfes, die die Kinder meist im Liegen bei vollem Bewußtsein, aber doch offenbar unwillkürlich ausführen. Das Leiden kommt frühestens im 4. Monat zur Beobachtung und verliert sich jenseits des 3. Lebensjahres; es dauert meist Wochen oder Monate an, auch länger, kann Schwankungen zeigen und rezidivieren. Man findet bei genauer Beobachtung, daß die eigenartigen, wenig ausgiebigen Kopfbewegungen, die mit mäßiger Geschwindigkeit vollführt werden, beim Fixieren von Gegenständen oft zunehmen, und dann meist mit an-

gesprochenen Nystagmus, Augenzittern einhergehen; dieser Nystagmus macht sich auch sonst bemerkbar, besonders wenn der Kopf ruhig gestellt wird, kommt sogar als alleiniges Symptom des Leidens vor; alle Erscheinungen sistieren im Schlaf. — Der Spasmus nutans findet sich vorwiegend bei Rachitikern; neuropathische Veranlagung mag mitwirken; die eigentliche Entstehungsursache ist für die meisten Fälle in der Dunkelheit, bzw. ungünstigen Lichtverhältnissen der Wohnungen zu suchen (Raudnitz), die die Kinder, wenn sie ins Helle sehen wollen, nötigt, die Augen immer nach einer Seite oder nach oben einzustellen. Ylppö vermutet, daß ein pathologischer Bedingungsreflex bei der Entstehung des Leidens im Spiele ist.

Diagnose. Eventuell muß ein durch Amblyopie (Netzhautflecke usw.) bedingter Nystagmus ausgeschlossen werden. Das Wetzen der Rachitiker mit dem Hinterhaupt bei Hyperhydrosis, Ekzem usw. ist leicht als willkürliche Bewegung zu erkennen. Dem Spasmus nutans ähnliche Bewegungskomplexe kommen nicht selten bei Idioten vor. Auch sog. Stereotypien können zu Verwechslungen Anlaß geben.

Therapie. Aufenthalt in hellen Räumen, Hebung der Konstitution, Behandlung der Rachitis führt auch stets, freilich mitunter erst nach geraumer Zeit zur Heilung des Spasmus nutans.

4. Pseudotetanus.

Der Pseudotetanus (Escherich) ist eine seltene Krankheit, die meist bei älteren Kindern (von etwa 4—6 Jahren), aber auch bei Säuglingen vereinzelt beobachtet wurde. Das Krankheitsbild, das sich in der Regel ohne Fieber rasch zur



Fig. 126. Pseudotetanus. Beobachtung von Prof. von Pfaundler. (Grazer Kinderklinik.)

vollen Höhe entwickelt, gleicht bis in alle Einzelheiten dem echten Tetanus traumaticus, ohne daß aber eine Wunde oder Tetanusbazillen nachweisbar sind. Von den Beinen aufsteigend, entwickelt sich eine tetanische Versteifung aller Muskeln des Stammes, des Rückens, Nackens, der Beine, des Gesichts, Trismus und Kieferklemme (vgl. Fig. 126), nur Hände und Arme, sowie die Augenmuskeln bleiben frei. Wie beim echten Tetanus rufen Aufregungen, Geräusche usw. Krampfparoxysmen hervor; im Schlaf läßt die Starre nach, ohne zu verschwinden. Die Zeichen der spasmophilen Diathese fehlen.

Im Verlauf mehrerer Wochen kam die Krankheit gewöhnlich zu voller Heilung. Das Wesen des Leidens ist ungeklärt; daß es sich um Zusammenhänge mit echtem Tetanus handelt, ist nach Untersuchungen von Witzinger wohl ausgeschlossen.

Therapie ist symptomatisch. Je nach Bedarf Chloral und Brom, eventuell Morphium und Schlundsondenernährung. Wo echter Tetanus nur irgend in Frage kommt, wird man die spezifische Serumbehandlung nicht versäumen.

5. Epilepsie.

Die Epilepsie ist eine sehr häufige Erkrankung des Kindesalters. Gleichwohl soll sie hier nur kurz besprochen werden, da im großen und ganzen die Krankheit die gleiche Erscheinungsform zeigt wie bei Erwachsenen.

Man unterscheidet eine *symptomatische* und eine *genuine* Epilepsie. Erstere hängt mit organischen Hirnläsionen zusammen (entzündlichen und degenerativen Prozessen, Narben, Zysten usw.), kann traumatischen Insulten ihren Ursprung verdanken und ist bei Kindern oft *Teilerscheinung* bzw. *Folgezustand der zerebralen Kinderlähmung*. Es sei auf diesen Abschnitt (p. 449) verwiesen. Im folgenden soll nur die genuine Epilepsie etwas näher betrachtet werden.

Die *genuine Epilepsie*, in deren Ätiologie hereditäre Momente (Epilepsie, Alkoholismus, Neuropathien und Nervenleiden der verschiedensten Art, aber auch hereditäre Lues) die Hauptrolle spielen, hat bekanntlich verschiedene Erscheinungsformen, die zunächst kurz berührt werden sollen, den *großen epileptischen Anfall*, die *kleinen Anfälle* (*Petit mal*) und die *psychischen Äquivalente*. — Eine seltene Form sind die *paralytischen Äquivalente*, attackenweise, mitunter schmerzhafte Lähmungen bestimmter Körpergebiete bei erhaltenem Bewußtsein ohne Krampfsymptome.

Der *große epileptische Anfall* verläuft bei Kindern in der bekannten Weise: auf eine (nicht obligate) Aura erfolgt Erblassen, Hinstürzen, Bewußtlosigkeit, ein tonisches Krampfstadium des ganzen Körpers, oft mit Zyanose verbunden; dann ein klonisches Stadium, in dem Zungenbisse und sonstige Verletzungen häufig sind, Schaum vor den Mund tritt, Pupillenstarre besteht, oft Harn und Stuhl entleert wird usw.; schließlich folgt Schlaf mit nachfolgender Amnesie (vgl. Fig. 127 u. 128). Der initiale Schrei fehlt oft bei Kindern, ebenso die Aura. Die *kleinen und rudimentären Anfälle* (*Petit mal*) sind bei Kindern häufiger als bei Erwachsenen. Sie äußern sich entweder nur in plötzlichen, ganz kurzdauernden *Ohnmachten* und *Schwindelanfällen* oder in sog. *Absenzen*. Für Momente wird das Kind blaß, der Ausdruck der Augen starr und weltentrückt, es stockt im Satz oder in der Tätigkeit, läßt auch wohl den Gegenstand fallen, den es in der Hand hält; dann ist alles vorbei, und es fährt in seiner Beschäftigung fort, als sei nichts gewesen, oder sinkt auch in Schlaf. In anderen Fällen treten rudimentäre motorische Reizerscheinungen auf, einige wenige *blitzartige Zuckungen* (*Secousses*), mitunter stets im gleichen Muskelgebiet. — Andere bei Kindern zu beobachtende Erscheinungsformen der Epilepsie sind die *Salaamkrämpfe* (*Epilepsia nutans*), grußartige, sich mehrmals rasch wiederholende Vorwärtsbeugungen des Kopfes oder Körpers, bei denen das Bewußtsein nicht erloschen zu sein braucht, die aber Amnesie hinterlassen können, und die *Epilepsia procursiva*, ein plötzliches Vorwärtsrennen, das mit Hinstürzen oder Anrennen an ein Hindernis und Bewußtlosigkeit endet oder in einem Krampfanfall seinen Abschluß findet.

Die *psychischen Äquivalente* des epileptischen Anfalls spielen bei Kindern nicht die große Rolle wie bei Erwachsenen, besonders da sie nur ausnahmsweise zu kriminellen Handlungen führen; doch kommen sie nicht ganz selten vor und äußern sich in Zuständen unmotivierter Verstimmung oder Erregung, die dann Unfolgsamkeit, Spielunlust, unvernünftige Anforderungen an die Umgebung, Zorn- und Wutausbrüche im Gefolge haben. Aber auch echte traumhafte

Verworrtheit mit scheinbar überlegten Handlungen, Wandertrieb, Eindringen in fremde Häuser usw. ist beobachtet worden. Nachträgliche Amnesie ist kein unbedingtes Erfordernis.



Fig. 127. Epileptischer Anfall. Beginn des klonischen Stadiums. (Eigene Beobachtung im Gisela-Kinderspital München.)



Fig. 128. Epileptischer Anfall. Letztes Stadium. Schaum vor dem Mund. Schlaf. (Eigene Beobachtung im Gisela-Kinderspital München.)

Die Zahl, Häufigkeit, Periodizität usw. der Anfälle ist in jedem Fall verschieden. Status epilepticus, Daueranfälle, die das Leben sehr bedrohen können, sind auch bei Kindern nichts Ungewöhnliches.

Die Anfänge der kindlichen Epilepsie sind von Birk genauer studiert worden. Man kann drei Verlaufsweisen unterscheiden. 1. Mit Intervall verlaufende Epilepsien. Auf einen oder einige Krampfanfälle im Säuglingsalter, die meist nicht richtig eingeschätzt werden, folgt ein anfallsfreies Intervall von mehreren Jahren; dann setzt die Epilepsie mit den eben gekennzeichneten großen oder kleinen Anfällen ein. Schulbeginn und Pubertätsalter sind die Perioden, in denen am häufigsten der Wiederbeginn des Leidens beobachtet wird; in der Zwischenzeit zeigen die Kinder aber oft die Symptome eines labilen Nervensystems, Stimmungsschwankungen, Reizbarkeit, Pavor nocturnus, Wutanfälle usw. und vielfach geminderte Intelligenz. 2. Die seit frühester Kindheit ununterbrochen bestehende Epilepsie. Diese Formen sind die häufigeren, doch nimmt die Epilepsie nach den ersten Krampfanfällen im Säuglingsalter gewöhnlich für längere Zeit mildere Formen an, die oft verkannt werden und ihre richtige Deutung erst finden, wenn wieder große Anfälle sich einstellen. 3. Fälle, die erst in der späteren Kindheit beginnen. Auch hier bilden der Schulbeginn und das Pubertätsalter die bevorzugten Perioden.

Verlauf und Ausgänge. Nur wenige Epilepsien bleiben dauernd ohne Einfluß auf die Psyche. Gewöhnlich stellt sich allmählich eine Umstimmung des Charakters und ein geistiger Verfall ein, der von geringen Schwachsinnsformen bis zu völliger Verblödung führen kann. Jähzornig, reizbar, nicht selten gewalttätig und gemütsroh, können diese Kinder auch bei gut erhaltenen intellektuellen Fähigkeiten der Erziehung und der Einordnung in die Familie und die soziale Gemeinschaft schwer zu bewältigende Aufgaben stellen. In der Regel schreiten die psychischen Alterationen um so rascher vorwärts, je mehr Anfälle die Kinder heimsuchen; daher sind in dieser Hinsicht die meist viel häufigeren kleinen Anfälle sehr ernst zu nehmen. — Heilungen oder an Heilung grenzende Besserungen kommen, wenn auch selten, vor. Die Prognose ist um so günstiger, je eher die Kinder in geeignete Behandlung kommen und je später die Epilepsie einsetzt.

Diagnose. Der große epileptische Anfall kann mit Krämpfen anderer Art verwechselt werden; über die Unterscheidung von der Säuglingseklampsie wurde oben (p. 487) berichtet. Die Späteklampsie wird man unter Berücksichtigung der Anamnese und durch den Nachweis von Kennzeichen der Spasmophilie abtrennen können, was in Hinblick auf die bei der Späteklampsie günstige Prognose und die hier anzuwendende Phosphorlebertranbehandlung nicht unwichtig ist. Die sog. Fieber-, Reflex- oder Gelegenheitskrämpfe des späteren Kindesalters gehören wohl nur zum kleinsten Teil der Epilepsie an. — Ein Teil davon, speziell die auf emotiver Grundlage sich öfter wiederholenden („affektepileptischen") Anfälle, erwachsen wohl rein auf dem Boden der neuropathischen Konstitution und sind schon wegen der viel günstigeren Prognose von der Epilepsie abzutrennen. Den Spasmus nutans, die Maladie des Tics, einfache Ohnmachten wird man bei genauer Beobachtung der Anfälle ausschließen können. Sehr schwer kann aber die Unterscheidung von der Hysterie sein, sowohl in bezug auf die großen wie auf die kleinen Anfälle, zumal es vorkommt, daß Hysterie sich zur Epilepsie hinzugesellt. Schwerere Verletzungen,

Narben, Zungenbiß, Areflexie der Pupillen, Schaum vor dem Mund sind Kennzeichen des epileptischen Anfalles; leichte Provozierbarkeit, erhaltenes Bewußtsein, unmittelbare Beeinflußbarkeit des Anfalles durch psychische Einwirkungen, kaltes Wasser u. a. sprechen für Hysterie. Auf Amnesie oder deren Fehlen darf man keine bindenden diagnostischen Schlüsse bauen. Das Ausbleiben oder Geringerwerden der Anfälle unter dem Wechsel des Milieus beweist nichts für Hysterie; es ist oft genug auch bei Epilepsie zu beobachten. Sonstige psychische oder somatische Merkmale ermöglichen eventuell die Diagnose, auch wo der Arzt die Anfälle selbst nicht miterlebt. — Man wird im allgemeinen daran festhalten dürfen, daß eine Beeinträchtigung der geistigen Fähigkeiten durch gehäufte Anfälle für die Epilepsie jedenfalls typisch ist, und wo das nicht zu bemerken ist, einer günstigeren Auffassung und Prognose Raum geben können.

Erwähnt sei in diesem Zusammenhang, daß bei Kindern *gehäufte kleine Anfälle* vorkommen, die wohl weder zur Epilepsie noch zur Hysterie zu rechnen sind, mitunter als *Narkolepsie* bezeichnet werden und wegen ihrer günstigeren Prognose gekannt zu werden verdienen.

Es handelt sich meist um 4—8jährige Kinder mit gehäuften kurzdauernden Absenzen ohne Bewußtseinsverlust, die jahrelang 10—20mal im Tag auftreten können, ohne die Entwicklung der Kinder zu beeinträchtigen. Auf Brom reagieren die Anfälle nicht, wohl aber auf psychische Erregungen, die auch beim Ausbruch des Leidens eine Rolle spielen. Längere Bettruhe und Landaufenthalt können die Anfälle vorübergehend zum Schwinden bringen. Da auch, allerdings nur in wenigen Fällen, Beziehungen zur Spasmophilie nachgewiesen sind, wird man die Spasmophilie im Einzelfall schärfer diätetisch und durch Phosphorlebertran und Kalkmedikation berücksichtigen können.

Therapie. Zunächst sei hervorgehoben, daß manche Fälle und offenbar nicht nur solche, die zur symptomatischen Epilepsie gehören, durch *operative Eingriffe* (Dekompressivtrepanation, Schlitzungen der Dura, Balkenstich) gebessert oder geheilt werden können. Hierüber sind die neurologischen Lehrbücher einzusehen.

Die *Korrektion von Refraktionsanomalien der Augen* soll nicht versäumt werden, da sie auf die Zahl der Anfälle einen günstigen Einfluß ausüben kann. — Positive *Wassermannsche* Reaktion fordert zu energischer antiluetischer Behandlung auf.

Ferner zeigen eine Anzahl von Fällen, die man als *Stoffwechselepilepsie* bezeichnet, eine gewisse Abhängigkeit von Stoffwechselstörungen, namentlich im Bereich der Verdauungsvorgänge. Ein genaues Studium und eine individuelle Behandlung dieser Störungen kann die Anfälle sehr herabmindern. Hieher gehört nicht nur die Vermeidung jeder kochsalz- und purinreichen Kost, also eine *reizlose und vorwiegend vegetarische und salzarme Ernährung*, sondern auch die Behandlung von Magenstörungen (Hyperazidität) und die Vermeidung gröberer Diätfehler, namentlich die Verhütung oder *Beseitigung von Obstipationszuständen*. Ich möchte für derartige Fälle die Einführung eines wöchentlichen Abführtages warm empfehlen. — *Strengste Alkoholabstinenz* ist eine Grundregel.

Medikamentös ist das Brom das souveräne Mittel, am besten als Bromnatrium allein oder in Kombination mit Bromammonium gereicht. Es soll so viel gegeben werden, daß die Anfälle womöglich dauernd ausbleiben; die Tagesdosis darf im ersten Kindesalter bis 5 g, bei älteren Kindern bis 8 g betragen. Auf Erscheinungen des Bromis-

nus muß man bei solchen Dosen allerdings gefaßt sein. Man kann meist nach einiger Zeit mit der Dosis herabgehen, ohne den Erfolg zu gefährden, doch soll die Bromdarreichung in der erforderlichen Höhe fortgesetzt werden, nicht nur wochen-, sondern nötigenfalls jahrelang, wobei dann später die Bromdosis in der Regel erheblich verringert werden kann. Mit geringeren Brommengen kann man auskommen, wenn man den Patienten nach *Toulouse-Richet* eine *kochsalzfreie Nahrung* gibt, doch hat das auf die Dauer Schwierigkeiten und sogar Bedenken, und ist wohl besser nur periodenweise zur Erzielung rascher und intensiver Wirkung zu empfehlen. Sehr geeignet zur Durchführung einer Bromkur bei mäßiger Kochsalzentziehung scheint das *Sedobrol*. Auch das Episan soll sich bewährt haben. Wo die Brombehandlung versagt, ist meist mit anderen Medikamenten auch nicht viel zu erreichen. Man kann einen Versuch mit Luminal machen, auch eventuell mit Thyreoidin oder bei genügender ärztlicher Überwachung mit einer Opium-Bromkur nach *Flechsig*. Das Crotalin kann nicht empfohlen werden.

In der Behandlung des Einzelanfalles beschränkt man sich auf einen sinngemäßen Schutz vor Verletzungen. Der Schlaf nach dem Anfall soll nicht gestört werden. Der *Status epilepticus* kann durch ein Klysma von *Chloralhydrat* (0,5—2,0) oder von *Amylenhydrat* (3,0—4,0:100) in Stärkelösung etwas angewärmt) eventuell mit Zusatz von 5—8 Tropfen Tct. Strophanth. oder Tct. Opii koupiert werden. Auch empfiehlt sich nach *Vogt* stets sofort oder nach Ablauf der schlimmsten Erscheinungen ein hoher Einlauf.

Bei leichteren Fällen ist der Besuch der Schulen oder Hilfsschulen möglich und zu empfehlen, später ist oft eine Unterbringung in Familienpflege oder Epileptikeranstalten nötig; bei der Berufswahl können meist nur leichte häusliche Beschäftigungen oder Gartenarbeit u. dgl. in Betracht gezogen werden.

II. Chorea minor (Veitstanz).

Die Chorea minor ist eine subakut verlaufende, wahrscheinlich infektiöse Neurose, die vorwiegend das Kindesalter befällt und charakterisiert ist durch die choreatische Bewegungsstörung sowie begleitende psychische Veränderungen.

Das Wesen der *choreatischen Bewegungsstörung beruht* in der Kombination von unwillkürlichen blitzartigen Zuckungen einzelner Muskeln, mit eigenartigen Störungen der Koordination (*Förster*); letztere sind daran zu erkennen, daß gewollte Bewegungen oft nur verspätet erfolgen, oft von Mitbewegungen begleitet sind, daß intendierte Stellungen nicht eingehalten werden können und die für das Zustandekommen geordneter Bewegungskomplexe nötige Zusammenarbeit von Hilfsmuskeln und von Antagonistengruppen vermißt wird; die Spontanbewegungen bewirken weit ausfahrende Zuckungen in den verschiedensten Muskeln, die sich störend bei jeder Tätigkeit geltend machen und eine stete Unruhe des ganzen Körpers zur Folge haben.

Voll ausgeprägte Krankheitsbilder sind daher gar nicht zu verkennen. Die Kinder sind in beständiger Bewegung, einmal zuckt die Schulter, dann wird ein Arm in seltsamer Verdrehung herumgerissen,

oder der Kopf wird zur Seite geworfen; das Gesicht zeigt in manchen Fällen ein beständig wechselndes Mienenspiel, die verschiedensten Affektausdrücke lösen sich in buntem Durcheinander ab, bald ist es lächelnde Freude, bald Verlegenheit, Unruhe, Schreck, Verschmitztheit, die sich in den Zügen malt. Gesicht, Schultern und Hände sind stets betroffen. In vielen Fällen nehmen auch Rumpf und besonders Beine an der Muskelunruhe Anteil. Dann ist das Gehen sehr gestört, aber auch das Stehen und Sitzen wird unmöglich; die Kinder stürzen rettungslos hin, wenn man ihnen diese Funktionen zumutet. — In diesen schweren Fällen ist *jede* willkürliche Tätigkeit ausgeschlossen. Sie können sich nicht aus- und ankleiden, nicht selbst essen. Die Sprache steht unter dem Einfluß der gleichen Störungen, versagt oft gänzlich; trotz großer Anstrengung bringen die Kinder unter heftigem Grimassieren nur einige geflüsterte Worte heraus. Dieser vollentwickelte Zustand bildet sich meist allmählich aus. Im Anfang sind die Bewegungsstörungen geringer, werden vielfach für Unarten gehalten und gestraft, in der Schule, wenn die Kinder beim Schreiben durch ausfahrende Bewegungen beeinträchtigt werden oder vielfach Tintenklexe machen, zu Hause, wenn sie Teller und andere Gegenstände zu Boden fallen lassen usw. Die anderen Schulkinder merken die Zuckungen und das Gesichterschneiden bald, verspotten und imitieren den kleinen Patienten, und dadurch wird das Leiden erheblich verschlimmert. Denn in den meisten Fällen sind die Spontanbewegungen besonders stark, wenn die Aufmerksamkeit darauf gerichtet ist, und das Kind sich bemüht, sie zu unterdrücken.



Fig. 129. Chorea minor. 7½ Jahre altes Mädchen. Aufforderung, ruhig zu sitzen. — Unfreiwillige Bewegung mit Gesichts- und Nackenmuskulatur, mit dem rechten Arm und rechten Bein. (Eigene Beobachtung im Gisela-Kinderspital, München.)

Im Schlaf hört die motorische Unruhe auf, seltene Fälle ausgenommen, die sogar nachts stärker ausgeprägt sein können (Chorea nocturna).

Die psychischen Veränderungen der Chorea minor machen sich gewöhnlich vom Beginn der Krankheit an bemerkbar, äußern sich in Reizbarkeit, Verstimmung, Schreckhaftigkeit und Unfähigkeit, die Gedanken zu sammeln. Schwere Psychosen kommen bei Kindern kaum vor.

Außer den genannten Merkmalen läßt sich bei ausgeprägten Fällen stets eine Schlaffheit der Glieder, eine Hypotonie nachweisen (Bonhöffer), die sich z. B. in dem bekannten Symptom der losen Schultern beim Aufheben bemerkbar macht; die Reflexe sind

gewöhnlich nicht herabgesetzt. Gordon hat auf ein ganz eigenartiges Verhalten des Patellarreflexes hingewiesen, das in einem Teil der Fälle zu beobachten ist, wie ich vielfach bestätigen konnte: der durch den Reflex vorgeschleuderte Unterschenkel verharrt einen Moment in dieser Stellung und sinkt nur langsam in seine Ruhestellung zurück. Die grobe Kraft ist nur in Ausnahmefällen beeinträchtigt, die Sensibilität stets ungestört.

Pupillenphänomene verschiedener Art (Differenz, abnorme Weite, Hippus) sind seltene Vorkommnisse.

Fieber gehört nicht zum Krankheitsbild, kann aber durch rheumatische Komplikationen bedingt werden.

Herzerscheinungen findet man in fast allen Fällen; entweder nur Pulsirregularitäten und Arythmien, sehr oft aber auch hauchende oder blasende Geräusche, die sich mit dem Ablauf der Chorea verlieren können, oft genug aber sich dauernd festsetzen. Sie sind als Symptome einer verrukösen Endokarditis aufzufassen, die zu bleibenden Herzfehlern Veranlassung geben kann, aber nicht selten völlig ausheilt. Viel seltener sind Perikarditiden.

Auf einen eigenartigen Atemtypus hat Czerny kürzlich die Aufmerksamkeit gelenkt. Bei der Aufforderung, tief zu atmen, werden die Bauchdecken wie bei einer Phrenicuslähmung nicht vorgewölbt, sondern eingezogen. Dieser veränderte Atemtypus sei mitunter ein Frühsymptom und diagnostisch verwertbar.

Dauer, Verlauf, Ausgänge. Die Chorea zeigt in der Regel eine ziemlich rasche Steigerung der Krankheitserscheinungen zur vollen Höhe und dann nach längerem Bestand ein allmähliches Schwinden, so daß gewöhnlich in 3—4 Monaten die Krankheit abgelaufen ist; 6- und 12monatige Dauer kommt aber vor; namentlich sind auch Exacerbationen und Rezidive nichts Ungewöhnliches, letztere sogar recht häufig. Heilung ist die Regel, tödlicher Verlauf aber doch in 2—3% der Fälle beobachtet; hier handelt es sich meist um die Folgen septischer Endokarditis oder um rapid mit Hyperpyrexie und Coma verlaufende unerwartete Zustände, die vielleicht auf eine komplizierende Meningitis serosa zu beziehen sind.

Seltene Verlaufsarten: Hemichorea ist nicht ungewöhnlich; die Symptome beschränken sich hier auf eine Körperhälfte.

Chorea mollis oder paralytica geht mit Paresen und Muskelschwäche einher; die motorischen Erscheinungen können dabei sehr in den Hintergrund treten, so daß eine schlaffe Mono- oder Paraplegie mit Erlöschen der Reflexe resultiert, die nur durch die Beobachtung der choreatischen Bewegungsstörung vor Eintritt der Lähmung und eventuell bei Rückkehr der Bewegungsfähigkeit richtig gedeutet werden kann. Die Prognose dieser Lähmungen ist günstig.

Ätiologie. Das Alter und Geschlecht spielen eine Rolle. Vor dem 4. Jahre ist das Leiden sehr selten, am häufigsten etwa zwischen 7 und 12 Jahren. Mädchen sind besonders disponiert. — Neuropathische Belastung gehört wohl zu den begünstigenden Momenten. Psychische Traumen, Schreck usw. können die Chorea auslösen. — Syphilis dürfte im Gegensatz zu vielfachen Angaben französischer Autoren als ätiologisches Moment keine Rolle spielen.

Beziehungen zum Gelenkrheumatismus in seinen verschiedenen Erscheinungsformen lassen sich bei den Choreakranken so

häufig nachweisen, daß man vielfach dazu neigt, die Chorea als rheumatische Krankheitsform, den Gelenkerscheinungen, der Endokarditis koordiniert, aufzufassen. In diesem Sinne spricht man auch trotz des fieberlosen Verlaufs von infektiöser Chorea.

In der Tat sieht man nicht nur häufig, wie oben geschildert, eine Endokarditis im Verlauf der Chorea entstehen, sondern das Herzleiden kann schon vor Eintritt der Chorea bestehen als Folge einer rheumatischen Attacke, oder ein Gelenkrheumatismus stellt sich später ein, eventuell alternierend mit einem Chorearezidiv, ja man kann den Veitstanz mitten während eines ablaufenden Gelenkrheumatismus akut entstehen sehen; auch seltenere Komplikationen des Gelenkrheumatismus, wie das Erythema nodosum oder multiforme oder das Auftreten der multiplen Knötchen des sog. Rheumatismus nodosus, kommen in Verbindung mit Chorea zur Beobachtung.

Pathogenese. Bestimmte Infektionserreger sind bisher nicht mit Sicherheit bekannt, wenn auch in einzelnen Fällen Diplokokken, Streptokokken, Staphylokokken gefunden wurden. Man vermutet infektiös-toxische Schädigung größerer Hirnbezirke als Grundlage des Leidens und macht mit Bonhoffer gewöhnlich eine Erkrankung der Kleinhirnbindearme und des Kleinhirns für die choreatische Bewegungsstörung verantwortlich.

Diagnose. Einfache Verlegenheitsbewegungen, wie sie bei Kindern häufig vorkommen, können Bilder erzeugen, die der beginnenden Chorea sehr ähnlich sind. Die Gliederschlaffheit, eventuell der progrediente Verlauf beweisen die Chorea. Auch die Störung der Diadokokinese (die Unmöglichkeit, in schnellem Wechsel die Hand zu pronieren und zu supinieren), die bei der Chorea schon im Frühstadium sehr ausgeprägt zu sein pflegt, ist bei älteren Kindern diagnostisch gut verwertbar. Wichtig ist zu wissen, daß es bei manchen Hirnaffektionen (zerebraler Kinderlähmung) eine symptomatische Chorea gibt; namentlich bei der Hemichorea muß man stets durch genaue Prüfung der Reflexe usw. eine organische Hirnerkrankung ausschließen. Angeborene oder in den ersten Jahren entstandene Chorea gehört stets in diese Gruppe. Auch die tuberkulöse Meningitis habe ich als Hemichorea beginnen sehen.

Die Chorea electrica wird später besprochen. Die Chorea hysterica, die meist als Imitationskrankheit auftritt, z. B. in Schulen im Anschluß an einen echten Choreafall epidemieartig sich ausbreiten kann, bietet bei oberflächlicher Betrachtung ein sehr ähnliches Bild. Genaue Untersuchung und Berücksichtigung der Begleitumstände führen zur richtigen Diagnose. In solchen Fällen kann das oben geschilderte Verfahren des Patellarreflexes diagnostisch für die Chorea von Wert sein.

Therapie. Ruhe ist die Hauptsache, Entfernung aus der Schule, Sorge für geeignete Umgebung, — Geschwister und auch Eltern sind das oft nicht, — am besten Verbringung in ein ganz fremdes Milieu. Die Aufnahme ins Krankenhaus wirkt allein mitunter schon sehr günstig. Strenge Bettruhe bis zum Verschwinden der gröbsten Erscheinungen ist dringend anzuraten; Sorge für ausreichende Ernährung ist namentlich in schweren Fällen, die das Allgemeinbefinden erheblich beeinträchtigen können, recht schwierig und mitunter wegen der Schluckerschwerung und der Notwendigkeit des Fütterns gar

nicht leicht durchführbar. — Alle Kaltwasserprozeduren sind schädlich, dagegen üben *protrahierte laue Bäder* und besonders *protrahierte feuchte Packungen* des ganzen Körpers (eventuell über Nacht) oft eine sehr günstige Wirkung auf schwere Fälle aus und können in Verbindung mit Bettruhe und Milieuwechsel jede sonstige Therapie entbehrlich machen.

Medikamentös ist von antirheumatischen Mitteln (Salizyl, Aspirin usw.) nichts zu erwarten. Antipyrin scheint wirksamer. Durch eine *Arsenkur* kann man das Leiden wahrscheinlich abkürzen; die Dosen, in üblicher Weise ansteigend, dürfen, wenn sie wirken sollen, nicht zu klein sein (bis 3mal täglich 6—8 Tropfen Sol. Fowleri). Auch andere Arsenpräparate, z. B. Eisenelarsontabletten, die Dürkheimer Maxquelle können zur Durchführung der Arsenkur herangezogen werden; *Salvarsan* (oder Neosalvarsan) in intravenöser oder intramuskulärer Injektion hat mehrfach refraktäre Fälle rasch günstig beeinflußt.

In manchen Fällen muß eventuell zur Erzielung des nötigen Schlafes *Chloralhydrat*, *Amylenhydrat* (3,0 per clysma), Urethan, Brom oder Bromural gegeben werden. In schweren Fällen kann eine durch längere Zeit fortgesetzte Verabreichung von Chloralhydrat sehr günstig wirken. Thiemich empfiehlt einen Versuch mit Scopolamin. hydrobromic. 0,0005—0,001 täglich subkutan.

Anhang: Chorea electrica. Paramyoclonus multiplex. Progressiver Torsionsspasmus.

Der **Paramyoklonus** ist durch blitzartige Zuckungen einzelner symmetrischer Muskeln oder Muskelgruppen hauptsächlich im Bereich des Schultergürtels der Arme, auch des Gesichts charakterisiert, die sich eventuell sehr häufen können und therapeutisch wenig beeinflußbar sind; in der Entstehung spielen psychische Traumen und hereditäre Neuropathie eine Rolle. — Die **Chorea electrica** ist ein Sammelname für verschiedene Krampfkrankheiten, die zur Chorea minor in keinem Zusammenhang stehen; ein Teil der Fälle gehört wohl zum Paramyoklonus, ein anderer vielleicht zur Maladie des Tics, zur Epilepsie oder zur Hysterie; letztere Fälle zeichnen sich durch die Heilbarkeit bei geeigneter Suggestivbehandlung aus. Bei den in Oberitalien von Dubini beobachteten Epidemien, die eine große Mortalität aufwiesen und auch Chorea electrica benannt wurden, lag offenbar eine organische Erkrankung des Nervensystems oder der Hirnhäute vor. — Als **progressiver Torsionsspasmus** (*Torsionsneurose, Dysbasia lordotica progressiva*) wurde ein neues Krankheitsbild beschrieben, das möglicherweise auf organischer Erkrankung des Zentralnervensystems beruht. Das Leiden scheint speziell jüdische Kinder jenseits des ersten Lebensjahres zu befallen, entwickelt sich schleichend progressiv und ist durch Muskelspasmen von ziehendem und drehendem Charakter gekennzeichnet, die ganz besonders beim Gehen in Erscheinung treten und dem Körper ein bizarres clownartiges Aussehen verleihen. Die proximalen Abschnitte der Glieder und der Rumpf sind besonders beteiligt, das Gesicht frei, die Intelligenz intakt. — Differentialdiagnose hat speziell die doppelseitige Athetose zu berücksichtigen; Therapie war bisher machtlos.

III. Die neuropathische und psychopathische Konstitution.

(Hereditäre Neuropathie.)

Die neuropathische oder psychopathische Konstitution spielt im Kindesalter eine große Rolle, deren Bedeutung erst in der jüngsten Zeit gebührend eingeschätzt wird; wir verstehen darunter eine in den meisten Fällen ererbte abnorme Veranlagung des Nervensystems, auf deren Boden eine Reihe nervöser oder psychischer Störungen sich

entwickeln kann; im wesentlichen macht sich diese abnorme Veranlagung darin geltend, daß die *körperlich-sinnlichen sowie die psychisch-emotionellen Reize, die das Nervensystem treffen, eine Reaktion auslösen, die sich durch ihre Intensität, Nachdauer und Einwirkung auf das ganze Gemütsleben von der Reaktion nervengesunder Kinder erheblich unterscheidet.* Als minderwertig im landläufigen Sinne sind diese Kinder durchaus nicht a priori aufzufassen; die große Impressionabilität ihres Nervensystems befähigt sie vielmehr nicht selten zu ungewöhnlichen intellektuellen, künstlerischen und auch ethischen Leistungen. Wir haben es hier mit Grenzzuständen zu tun, deren richtige Erkenntnis und eventuelle pädagogische Beeinflussung für die ganze Charakterentwicklung von großer Bedeutung sein kann.

Die **Ursachen** sind vorwiegend in zwei Momenten zu suchen, die sich recht oft miteinander kombinieren, der *erblichen Belastung*, die auf die verschiedensten Nerven- und Geisteskrankheiten in der Familie eines Erzeugers oder sogar beider Eltern zurückgeführt werden kann (auch Neurasthenie und Hysterie der Eltern sind hierbei von wesentlicher Bedeutung) und dem *verderblichen Einfluß eines ungesunden Milieus*, in dem die Kinder aufwachsen und aus dem sie ihre ersten Sinneseindrücke und Lebenserfahrungen über das eigene Ich und seine Beziehungen zur Um- und Mitwelt sammeln. Diese schädlichen Einflüsse machen sich in besonderem Maße geltend, wenn es sich um das *einzige* Kind in der Familie handelt. Die äußeren Einwirkungen, die das Kind treffen, die Lasten der Schule, die erwachende Sexualität, Traumen, Infektionskrankheiten u. a. spielen eine mehr sekundäre Rolle; sie lassen das normale Kind in der Regel ungeschädigt, können dagegen beim nervösen oder psychisch abnormen Kind die verschiedensten Leiden auslösen, von denen noch die Rede sein wird. Als tiefgreifende exogene Schädigung des kindlichen Nervensystems sei nur der *regelmäßige Alkoholgenuß* besonders angeführt; erwähnt sei ferner, daß die *exsudative Diathese* sich oft mit Symptomen der Neuropathie kombiniert.

Symptome. Die Bilder, in denen uns die neuropathische Konstitution entgegentritt, sind so mannigfaltig wie das Leben. Im ersten Säuglingsalter sind die Kinder meist nur durch abnorme *Schreckhaftigkeit* und *geringe Schlaftiefe* ausgezeichnet, mit dem Erwachen der psychischen Fähigkeiten machen sich je nach Veranlagung und besonders je nach den Einwirkungen der Umgebung in verschiedener Weise die psychischen Eigenheiten geltend; sie äußern sich vorwiegend im Affekt- oder Triebleben. Ungewöhnlich heftige *Erregbarkeit, Schrei- und Wutanfälle*, die von keinem körperlichen Leiden ihren Ausgang nehmen, können schon das spätere Säuglingsalter kennzeichnen. Bald haben sich diese Kinder zu Tyrannen der ganzen Familie aufgeschwungen und sie lassen die Zügel auch nicht so leicht wieder ihren Händen entgleiten. Sie zwingen die Mutter, neben ihrem Bett zu sitzen, bis sie schlafen, oder sie die halbe Nacht auf den Armen zu wiegen; sie essen nur ihre ganz bestimmten Speisen und aus ganz bestimmten Gefäßen; die gewöhnlichsten Pflichten des alltäglichen Lebens machen sie von ihrer ausdrücklichen Bewilligung abhängig; sie strafen ihre Eltern und Nächsterzieher für jede nicht genügende Berücksichtigung ihrer kleinen egozentrischen Persönlichkeit durch

stundenlanges Schmollen und Grollen, Verweigern der Nahrung usw., aber auch durch tätliche Angriffe oder durch Wutanfälle, in denen sie sich am Boden wälzen und wie wahnsinnig gebärden.

In anderen Fällen ist es eine abnorme Ängstlichkeit, die das ganze Wesen des Kindes beherrscht, sie fürchten sich vor dem Alleinsein, der Dunkelheit, vor dem harmlosesten Tierchen usw., oder die Labilität der Stimmungen steht im Vordergrund; jede Kleinigkeit wirft das Kind aus dem Geleise, verwandelt Freude in Leid, aber nicht wie bei gesunden Kindern in kurzes Leid, über das sie sich rasch wieder zu trösten wissen, sondern die Stimmung wirkt nach, stunden- und selbst tagelang und wird sogar mit Bewußtsein gegenüber freudigeren Eindrücken festgehalten. — Wieder andere Kinder sind sehr wehleidig und exquisit hypochondrische Gedankenkreise beschäftigen ihr Gemüt, oder sie fließen über von krankhafter Sentimentalität; wieder andere entwickeln sich zu frühreifen Geschwätzrednern, denen jede kindliche Harmlosigkeit verloren gegangen ist — kurz, es fällt nicht schwer, in den leicht beeinflußbaren Charakteren das Spiegelbild ihres Milieus oder das Produkt aus Veranlagung und Umgebung wiederzufinden.



Fig. 120. Neuropath und Phantasielügner, 4½ Jahre alt. (Kinderklinik Zürich, Prof. Feer.)

Auch auf dem Gebiet der Phantasie begegnet man Auswüchsen, die als pathologische Träumerei bezeichnet werden. Die rege Phantasie der Kinder versetzt sie nicht nur völlig in die Rollen, die sie sich im Spiel erträumen, sondern es wird ihnen schwer, Einbildung und Wirklichkeit voneinander zu trennen; sie können auf dieser Grundlage ganz lange Geschichten als Selbsterlebnisse vorbringen, die sich nachträglich als reine Erfindungen erweisen (Pseudologia phantastica), nicht selten aber doch einen im jeweiligen Moment für das Kind vorteilhaften Zweck verfolgen. Lügenhafte Beschuldigungen Erwachsener durch solche Kinder sind häufig, und wenn es sich um sexuelle Angriffe handelt, oft völlig aus der Luft gegriffen.

Als körperliche Merkmale finden wir in vielen Fällen eine ungewöhnliche Lebhaftigkeit und Zappligkeit, die schon im 1. Lebensjahre hervortreten kann, ferner eine starke Labilität des vasomotorischen Systems, häufigen Wechsel der Gesichtsfarbe, die aber in der Regel ungewöhnlich blaß erscheint, Schwankungen in der Pulszahl, Dermographismus. Die tiefen Reflexe sind oft gesteigert, nicht selten läßt sich durch Beklopfen der Tibiakante eine Quadricepskontraktion auslösen. Conjunctival- und Würgreflexe dagegen können herabgesetzt sein oder fehlen, recht oft findet sich im schulpflichtigen Alter auch ein isoliertes Facialisphänomen ohne sonstige Zeichen spasmophiler Diathese. Ein gesteigerter Juckreiz

bzw. Hustenkitzel begleitet die bei ihnen interkurrent auftretenden Erkrankungen der Haut oder Luftwege (Czerny).

Von den sog. Degenerationszeichen, Schädelasymmetrien, Verbildungen der Ohren und Genitalien, Kryptorchismus, Strabismus, Facialisdifferenzen, Linkshändigkeit usw. gilt das gleiche wie bei Erwachsenen; sie sind beachtenswert, namentlich wenn mehrere gleichzeitig vorhanden sind, aber ohne pathognostische Bedeutung.

Oft finden sich eigenartige Gewohnheiten, Daumenlutschen, Wonnesaugen oder Ludeln, Nägelkauen, Fingerpflücken, Nasenbohren, Haarpflücken, Kopfschütteln u. a. Man bezeichnet solche stets wiederkehrende Bewegungen, die auch gelegentlich in verschiedener Weise im Schlaf ausgeführt werden (Jactatio capitis nocturna, salaamkrampfartige Rumpfbewegungen u. a.) als Stereotypien.

Die meisten der bisher berührten leichteren Störungen des körperlichen und seelischen Gleichgewichtes lassen sich durch geeignete Erziehung und den psychischen Einfluß eines gesunden Milieus in Schranken halten oder rasch bessern und beseitigen. Dazu gehört allerdings Ruhe und Konsequenz, zwei Eigenschaften, die diesen Kindern im Elternhause oft überhaupt nicht begegnet sind. Unterordnung unter den Willen der Erwachsenen, Wahrhaftigkeit, Bedürfnislosigkeit, Zügelung der Affekte — all diese erstrebenswerten Dinge lernen sich am besten am Beispiel der Erzieher; das nervöse Kind lernt sie nie, wenn das Vorbild ein gegensätzliches ist. Sehr anzuraten ist der Umgang mit anderen, nervengesunden Kindern, oft ein direktes Heilmittel für menschenscheue oder für allzu egoistische Kinder. Die Schule ist eine gute Vorübung für das Leben und gerade bei diesen Kindern dem häuslichen Einzelunterricht weit vorzuziehen. Wo das Phantasieleben, der Hang zum Träumen besonders ausgeprägt ist, muß der Sinn durch praktische Betätigung in Haus und Garten, Modellieren, Handwerksarbeit, Sammlungen und Naturbeobachtung auf reale Werte gelenkt werden, die Freude an der Eigenproduktion geweckt werden, die ja fast in jedem Kinde steckt. Märchen- und Spukerzählungen, ungeeignete Lektüre können gerade solchen Kindern sehr schaden. Nicht unwichtig ist es, die Kinder stets und mit unweigerlicher Konsequenz rechtzeitig zu Bett gehen zu lassen. Auch sexuelle Eindrücke sind wohl zu überwachen. Das Schlafen bei Erwachsenen, die Gepflogenheit mancher Eltern, ihren Körper den Blicken der Kinder preiszugeben, die Belauschung der Mysterien des elterlichen Ehebettes, das sind alles Dinge, die zu schweren Störungen des psychischen Gleichgewichtes den Anstoß geben können. All diese Gesichtspunkte, die hier nur in flüchtigen Zügen angedeutet werden konnten, sind wichtiger als strenge Strafen, mit denen man in der Regel wenig erreicht, wenn die Erziehung einmal auf falsche Wege geführt hat, sie sind aber erst recht wichtiger als die Verordnung hydropathischer Prozeduren oder „nervenstärkender" Nährmittel, mit denen man solchen Kindern nichts nützt, wohl aber eine hypochondrische Veranlagung großziehen kann.

Zu den bisher erörterten leichteren Störungen können nun Symptome treten, die in ausgesprochenem Maße den Charakter des Krankhaften tragen und dann periodenweise Befinden und Tun des Kindes ganz beherrschen. Gewisse Symptomenkomplexe pflegt man unter

dem Begriff der Neurasthenie zusammenzufassen, andere unter dem der Hysterie; daneben gibt es noch eine Anzahl mehr isoliert stehender Krankheitsformen, die Migräne, die Tic-Krankheit, die Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen u. a., ferner auch die echten Psychosen, die bei Kindern nicht häufig sind. Auch die genuine Epilepsie, ein großer Teil der Enuresisfälle und Sprachstörungen ließe sich hier einreihen. Die psychopathische Konstitution, soweit sie auf angeborene Grundlagen zurückgeht, ist oft mit leichteren oder schwereren Graden von Schwachsinn verknüpft, wodurch natürlich die Prognose im Einzelfall erheblich getrübt wird.

1. Migräne (Hemicrania)

ist ein exquisit erbliches Leiden und kommt auch bei Kindern vor, äußert sich aber in der Regel weniger stürmisch als im späteren Lebensalter. Die periodischen Anfälle von heftigem Kopfschmerz, die mit galligem Erbrechen gepaart sein können, gleichen im übrigen völlig denen der Erwachsenen, so daß eine spezielle Besprechung hier überflüssig erscheint. Man trifft allerdings nur selten auf Fälle, in denen der Kopfschmerz ausgesprochen halbseitig auftritt.

2. Die Maladie des Tics convulsifs.

Man versteht hierunter eigenartige krampfhafte Bewegungen im Gesicht (Blinzeln, Stirnrunzeln, Zähnefletschen usw.) oder im Bereich der Körpermuskulatur, z. B. Kopfschütteln, Zucken mit der Schulter, Greifbewegungen, auch tanz- und sprungartige Bewegungen und ähnliches, die sich in gleicher Weise beständig wiederholen, von den Stereotypien durch ihren krampfhaften Charakter unterschieden sind, auch in der Regel erheblich zunehmen, wenn die Kranken sich beobachtet glauben oder sich aufregen, mit dem Willen mitunter allerdings einigermaßen beherrscht werden können. Manche Kinder stoßen auch hustende oder bellende, schnalzende Laute, eventuell auch unanständige Worte aus.

Manche Fälle, die als Tic imponieren, sind Erscheinungen der Hysterie (z. B. der saltatorische Reflexkrampf und ähnliche Bewegungskomplexe) und daher auch leicht heilbar; die anderen entstehen z. T. im Anschluß an gewollte oder ursprünglich zweckmäßige Bewegungen und sind in ihrer Entstehungsweise den oben erwähnten Stereotypien ganz analog; doch sind sie nicht selten unheilbar. Am meisten leistet eine geeignete individualisierende Übungstherapie, die teils eine völlige Unbeweglichkeit der betroffenen Muskelgebiete unter Selbstkontrolle vor dem Spiegel anstrebt, teils durch langsame aktive Bewegungen der betreffenden Muskeln die abnormen Innervationen auszuschalten hilft. Natürlich müssen diese Übungen sorgfältig überwacht, auch vom Arzt kontrolliert werden.

3. Respiratorische Affektkrämpfe (Das „Wegbleiben" der Kinder).

Hierunter versteht man Anfälle von Atemstillstand im Affekt, besonders im Anschluß an zornige Erregung. Sie werden daher auch als Wutkrämpfe bezeichnet. Der Atem bleibt den Kindern mitten im Schreien stehen, in der Regel im Anschluß an eine beim Schreien extrem ausgenutzte Exspirationsphase. Plötzlich verdreht das Kind die Augen, wird steif, zyanotisch, schlägt um sich und sinkt eventuell bewußtlos um; dann kommt es meist innerhalb weniger Sekunden wieder zu sich. Die Anfälle können den Glottis- und Respirationskrämpfen der spasmophilen Diathese täuschend ähnlich sehen, doch sind deren pathognostische Kennzeichen (galvanische Übererregbarkeit der peripheren Nerven, Trousseau usw.) nicht nachweisbar.

Diese Krämpfe kommen vorwiegend im Spielalter, vom 2. bis 5. Lebensjahre vor, doch sind sie mir auch im Säuglingsalter begegnet.

Die Kinder sind in manchen Fällen bis zu einem gewissen Grade zweifellos am Zustandekommen der Anfälle beteiligt, die ihnen ein Mittel sind, in allem und jedem ihren Willen bei den Eltern durchzusetzen. Ist aber einmal der Bewegungsmechanismus in Gang gekommen, dann haben sie ihn nicht mehr in der Hand, wie er auch in automatischer Weise in Erscheinung treten kann, wenn irgendein Schrecken oder eine sonstige psychische Erregung das Kind trifft. Mitunter sind im Säuglingsalter echte spasmophile Glottiskrämpfe vorangegangen.

Die **Prognose** gilt als absolut günstig; bisher ist kein Todesfall bekannt geworden.

Die **Behandlung** muß im wesentlichen eine prophylaktische sein, aber nicht in der Weise, wie sie von der Umgebung meist geübt wird, daß man dem Kind jeden Wunsch von den Augen abliest; das Kind muß vielmehr wissen, daß es sofort eine empfindliche Strafe zu gewärtigen hat, wenn es den Atem hält, und es gelingt auch oft, durch eine Drohung oder einen Schlag, manchmal auch, indem man plötzlich die Aufmerksamkeit des Kindes auf einen Gegenstand der Außenwelt lenkt, den eben beginnenden Anfall zu kupieren. Je ängstlicher und unruhiger die Umgebung, um so leichter stellt sich das Wegbleiben ein, und deshalb kann in schwereren Fällen wie bei allen auf dem Boden der Neuropathie erwachsenen Störungen ein Milieuwechsel, kurzer Krankenhausaufenthalt notwendig sein; im übrigen ist eine länger fortgesetzte Bromkur neben der Psychotherapie zu empfehlen. Mitunter kann auch die längere Zeit durchgeführte Zufuhr von Kalksalzen (Calc. lactic. 2mal täglich 1 g oder 3mal täglich 2 Kalzantabletten) Nutzen bringen. Im Anfall selbst wird man, wenn die Atmung nicht gleich wieder einsetzt, ähnlich verfahren wie im Glottiskrampf, kaltes Wasser ins Gesicht spritzen, eventuell künstliche Atmung einleiten.



Fig. 131. Respiratorischer Affektkrampf (Weinkrampf). Knabe ¾ Jahr. (Kinderklinik Zürich, Prof. Feer.)

Anhang: Pathologische Bedingungsreflexe.

Die respiratorischen Affektkrämpfe können als Prototyp einer Reihe von nervösen Störungen gelten, die man als pathologische Bedingungsreflexe auffassen kann. Sie werden gewöhnlich unter die monosymptomatischen Hysterien rubriziert. Es handelt sich um das reflektorische Zustandekommen abnormer motorischer Vorgänge, die ursprünglich oft durch pathologische lokale Ursachen veranlaßt waren, dann aber auch nach Aufhören des pathologischen Reizes in gleicher Weise gewissermaßen gewohnheitsmäßig fortbestehen, jeweils ausgelöst durch Reize, die das tägliche Leben physiologischerweise mit sich bringt, vielfach aber verstärkt in affektbetonten Situationen. So kann gewohnheitsmäßiges Blinzeln oder ein Lidkrampf nach einer Conjunctivitis zurückbleiben, Pollakisurie nach Reizzuständen der Blase, nervöser Husten nach einer Laryngitis oder Bronchitis; typische Keuchhustenanfälle können den echten Keuchhusten wochen- oder monatelang überdauern und sich eventuell bei banalen Bronchitiden immer einstellen usw.

Auch manche Formen des Säuglingserbrechens, die Rumination, gewisse Schlafstörungen, auch die Entstehung hysterischer Kontrakturen u. a. können auf ähnlicher Grundlage dem Verständnis näher gebracht werden.

Therapeutisch gelingt es mitunter, den krankhaften nervösen Symptomenkomplex dadurch ganz oder teilweise auszuschalten, daß man einen ungewohnten Faktor in den reflektorischen Bewegungsvorgang einschaltet, z. B. Breiernährung beim ruminierenden oder habituell erbrechenden Säugling; bei älteren Kindern erweist sich die Suggestivbehandlung mit Zuhilfenahme des faradischen Stromes oft wirksam (z. B. beim nervösen Husten, Pollakisurie u. dgl.); vielfach wird man sich auf die Allgemeinbehandlung der Nervosität dieser Kinder beschränken müssen.

4. Pavor nocturnus.

Dieses recht häufige Übel äußert sich in einem plötzlichen Emporschrecken aus dem Schlaf, das in der einzelnen Nacht meist nur einmal erfolgt, aber sich in unregelmäßigen Intervallen häufig wiederholen kann. Meist stehen die Kinder im Alter von 2 bis 8 Jahren. Die Anfälle ereignen sich in den ersten Stunden nach dem Einschlafen; das Kind fährt mit dem Ausdruck lebhafter Angst oder heftigen Schreckens in die Höhe, schreit, wehrt Erscheinungen von sich ab, umklammert die Mutter und läßt sich erst nach einigen Minuten durch Zuspruch und Beleuchtung des Zimmers beruhigen; es kann auch eine halbe Stunde vergehen, bis es wieder einschläft. Die wirren Reden, die es führt, weisen auf den Inhalt der angstvollen Träume, die es emporgeschreckt haben, auf Gespenster, Hunde, Räuber, Fische usw., öfter gewinnt man den Eindruck, daß es überhaupt aus seinem Traum nicht zum Vollbewußtsein erwacht; der Rest der Nacht verläuft ungestört und am nächsten Morgen weiß das Kind nichts von dem ganzen Vorgang.

Zum Teil gehen diese dem Alpdrücken vergleichbaren Anfälle auf somatische Ursachen zurück, beengende Kleidungsstücke, gefüllten Magen, volle Blase, vielleicht auch gelegentlich einmal auf Darmschmarotzer, besonders häufig aber auf Respirationshindernisse, chronischen Schnupfen und namentlich Vergrößerung der Tonsillen und der Rachenmandel. An all diesen Punkten hat auch die Behandlung stets einzusetzen und nicht selten prompten Erfolg. Oft liegt der Krankheit ein psychisches Trauma zugrunde; in allen Fällen tut man gut, das oft sehr entwickelte Phantasieleben dieser Kinder zu überwachen und alles fernzuhalten, was ihm Nahrung gibt, Märchenerzählungen, phantastische Lektüre, Schaustellungen, Alkoholgenuß und sexuelle Eindrücke. Auf letztere ist wie bei allen Angstneurosen der Kinder besonders zu achten. Wenn das Kind nicht mehr bei den Eltern oder dem Kinderfräulein im Zimmer schläft, ist mitunter der Pavor nocturnus mit einem Schlage geschwunden. Wenn sich der Pavor gewissermaßen gewohnheitsmäßig fast Nacht für Nacht einstellt, ist es sehr zweckmäßig, mehrere Nächte durch Verabreichung eines Medikamentes, z. B. 0,25 Adalin, ungestörten Schlaf zu erzielen.

Hamburger hat gezeigt, daß der Pavor nocturnus sowie die meisten anderen in stereotyper Form regelmäßig wiederkehrenden Schlafstörungen (Hustenanfälle, Erbrechen, Jaktationen, motorische Erscheinungen anderer Art) in vielen Fällen als psychogene Reflexe aufgefaßt werden können und ebenso wie die Enuresis nocturna, nur meist mit rascherem und dauerndem Erfolg durch psychische Beeinflussung geheilt werden können. Oft genügt

eine entsprechend eindrucksvolle Wachsuggestion unter Zuhilfenahme eines Medikaments oder einer physikalischen Behandlungsprozedur; in manchen Fällen ist ein Milieuwechsel, Verlegung in ein anderes Schlafzimmer oder in das Krankenhaus erforderlich.

5. Neurasthenie.

Die schnelle Erschöpfbarkeit, die pathologische Schwäche bei gesteigerter Reizbarkeit kennzeichnet das Wesen der Neurasthenie. Die exogen entstandene Neurasthenie, der nervöse Zusammenbruch unter dem Übermaß der an Leib und Seele herantretenden Forderungen, die „akute nervöse Erschöpfung", kommt bei Kindern selten vor, höchstens bei Kindern, die neben der Schule in erheblichem Maße zum Verdienst oder gar zur Nachtarbeit herangezogen werden; dagegen sind neurasthenische Erscheinungen auf Grund neuropathischer Veranlagung recht häufig und vielgestaltig. Das Nervensystem, namentlich die durch verkehrte Erziehung auf die Widerwärtigkeiten und Anstrengungen des Lebens nicht vorbereitete Psyche ist den kleinen Leiden des Alltags, den Ansprüchen der Durchschnittsschule nicht gewachsen. Besonders wo der leicht ermüdbare Geist durch eigenen oder elterlichen Ehrgeiz, der gerade im neuropathischen Milieu ins Maßlose gehen kann, gestachelt ist, wird in den Schuljahren mitunter mit allen Mitteln an der Vernichtung der Leistungsfähigkeit des Nervensystems gearbeitet. Gehören doch mehrfache schwere Enttäuschungen nach hartem Ringen zu den größten psychischen Schädigungen, die solche Kinder treffen können. Auf diese und ähnliche Grundlagen ist auch ein Teil der *Kinderselbstmorde* zurückzuführen. — *Onanie* höheren Grades, die sich nicht selten findet, ist nicht die Ursache der Neurasthenie, sondern die Folge der psychopathischen Veranlagung. Sie kann immerhin erheblich zur Verstärkung der neurasthenischen Erscheinungen beitragen.

Die *objektiven Symptome* der Neurasthenie sind mit denen der neuropathischen Konstitution identisch; ich zähle nochmals kurz auf: die Steigerung der tiefen Reflexe, die Herabsetzung von Conjunctival- und Würgreflex, häufiges Erblassen und Erröten, Schwankungen der Pulszahl, Dermographismus, Facialisphänomen; außerdem auch Blutdrucksteigerungen, gelegentlich zu palpierende Rigidität der Arterienwand (*Hamburger*), Innervationsdifferenzen im Bereich des Gesichts, der Pupillen, Zappligkeit, Zucken oder Zittern in den Augenlidern beim Lidschluß (*Rosenbachsches* Phänomen), Hyperhydrosis, Stottern u. a. In der Regel findet sich eine wechselnde Kombination aus verschiedenen der genannten Symptome.

Die hochgradige *Blässe* dieser Kinder beruht in der Regel auf einem abnormen Verhalten der Vasomotoren der Haut. Der Hämoglobingehalt des Blutes ist völlig normal. Mit Unrecht wird bei diesen Patienten vielfach eine Anämie als Ursache der Beschwerden angenommen und durch entsprechende Medikamente bekämpft.

Auf körperlichem Gebiet kann die Neurasthenie zu mannigfachen Beschwerden führen, die hier nur gestreift werden sollen. Der *Kopfschmerz* und der *Kopfdruck* steht mit in erster Linie; er befällt namentlich Schulkinder, ist in seinen Anfängen vielleicht auf Anämie und die äußeren Schäden der Schule (schlecht ventiliertes Klassenzimmer usw.) zurückzuführen, steigert sich auch meist im Verlauf der

Unterrichtsstunden, verläßt aber dann eventuell die Kinder tagelang überhaupt nicht mehr ganz, wird namentlich oft schon morgens beim Erwachen quälend empfunden. — *Appetitlosigkeit, Magendruck, Obstipation und Erbrechen*, letzteres z. B. auf dem Schulweg oder täglich morgens nach dem mit Widerwillen verzehrten Frühstück, sind nicht selten. Es bleibt aus, wenn die Kinder z. B. an Sonntagen nach Bedürfnis morgens ausschlafen können. — Die *nervöse Asthenopie* (*Wilbrand* und *Sänger*) verdient besondere Erwähnung. Sie äußert sich in Flimmern vor den Augen, Tränen der Augen, Kopf- und Augenschmerz beim Lesen, ohne daß eine organische Grundlage vorliegt. — Manche Krankheiten verlaufen bei diesen nervösen Kindern viel schwerer als bei anderen, so z. B. der Keuchhusten (*Czerny*), auch bronchitische Erkrankungen, die oft einen asthmatischen Charakter annehmen. Daß diese Kinder vielfach vom Juck- oder Hustenreiz besonders geplagt sind, wurde schon erwähnt. — Häufig sind *Störungen des Schlafes*; schon bei Säuglingen kann man gelegentlich feststellen, daß sie die halbe Nacht mit offenen Augen daliegen, ohne Schlaf zu finden; meist ist das Einschlafen erschwert, verspätet; des Morgens wird das Erwachen stets als unwillkommen empfunden; nur wenig erfrischt und ausgeruht verlassen die Kinder ihr Bett. Wirre Träume, Pavor nocturnus, Schlaftic, auch echter Somnambulismus, können den Schlaf noch schwerer beeinträchtigen.

Auf *psychischem Gebiet* verdienen besonders die *Angstaffekte* und die Neigung zu *hypochondrischer Selbstbeobachtung* hervorgehoben zu werden; letztere, meist durch die Umgebung des Kindes großgezogen, verdient insofern Beachtung, als sie durch eine ärztliche Polypragmasie vielfach erheblich gefördert wird.

Eine große Rolle bei etwas älteren Schulkindern kann ferner die *geistige Ermüdbarkeit* spielen, die Gedächtnisschwäche, Unaufmerksamkeit, Konzentrationsunfähigkeit im Gefolge hat; das Kind verliert alle Lust zum Lernen; eine maßlose Angst vor allen in der Schule so reichlichen Gelegenheiten, wo es vor Aufgaben steht, denen es sich nicht gewachsen fühlt, bedingt weiterhin schlechte Leistungen, und so stellt sich allmählich eine gewisse Verstocktheit und Stumpfheit ein, die allen Eifer abtötet. Suchen die Eltern dem Übel dann dadurch zu steuern, daß sie dem übermüdeten Geist durch Privatunterricht noch weitere Leistungen zumuten, so wird begreiflicherweise in der Regel die erwartete Besserung der Schulleistungen ausbleiben, das Kind aber nur um so mehr geschädigt.

Gelegentlich begehen die Kinder in solchen Stadien der Übermüdung auch moralisch minderwertige Handlungen, die sonst gar nicht mit ihrem Charakter vereinbar sind, werden tätlich gegen die Eltern, lügen, stehlen. — Besondere Berücksichtigung verdient in der Differentialdiagnose dieser neurasthenischen Erschöpfungszustände die Hebephrenie (Dementia praecox), deren erste Stadien ganz ähnlich verlaufen können.

Zur Neurasthenie gesellen sich nicht selten andere Störungen, namentlich Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen, Stottern, Enuresis und Erscheinungen der Hysterie.

Die **Behandlung** der kindlichen Neurasthenie muß in geeigneter Weise psychische und somatische Einwirkungen kombinieren. Hydrotherapeutische Kuren, viel frische Luft, mäßig betriebener Sport sind

neben der Beseitigung der eventuellen Anämie die besten körperlichen Heilfaktoren. Dabei ist besonders zu berücksichtigen, daß forcierte Abhärtung mit kaltem Wasser bei nervösen Kindern oft nur Schaden stiftet, die neurasthenischen Erscheinungen steigert (*Hecker*); in schwereren Fällen sind Perioden völliger Ruhe durchaus notwendig, namentlich das Aussetzen des Schulbesuches kann für mehrere Wochen unerläßlich werden. Eine genaue Kenntnis des häuslichen Milieus und der psychischen Einflüsse, die auf das Kind einwirken, ist zur erfolgreichen Therapie durchaus notwendig. Da man das Milieu in den seltensten Fällen völlig umgestalten kann, ist ein *individualisierender Heilplan*, der alle Faktoren, die sich bieten, auszunützen trachtet, und leider oft mit Kompromissen sich begnügen muß, erforderlich, und Anstaltsbehandlung oder eventuell klimatische Kuren, Seebäder usw., die *wenigstens zeitweise ein anderes Milieu* bringen, oft geboten. Die Suggestivbehandlung nützt bei neurasthenischen Symptomen wenig, wohl aber vermag die Persönlichkeit des Arztes auch bei Kindern viel, besonders wenn es gelingt, die gröbsten Erziehungsfehler auszuschalten. So wird man wenigstens in vielen Fällen fertig bringen, daß die Leiden des Kindes nicht das stete Gesprächsthema der Eltern bilden, daß in Gegenwart des Kindes überhaupt nicht von ihm die Rede sein darf, daß die übermäßige Ängstlichkeit nicht durch ungeeignete Strafen vermehrt wird, daß Regelmäßigkeit in der ganzen Lebensführung Platz greift, die Schlaf- und Essenszeiten eingehalten werden, daß der pathologische Ehrgeiz der Eltern gezügelt wird usw.

Ein besonderes Augenmerk ist der *Ernährung* zuzuwenden. *Czerny* und *Siegert* haben darauf hingewiesen, daß eine Diät, die vorwiegend aus Milch, Fleisch und Eiern besteht, oft der Nervosität in hohem Maße Vorschub leistet. Eine eiweißarme, zum großen Teil aus Vegetabilien und Obst bestehende Diät, in der die Eier ganz fehlen dürfen, die Milch auf ein sehr geringes Tagesquantum beschränkt wird, ist hier eventuell am Platze. Alkohol- und bei älteren Schülern auch Tabakmißbrauch sind zu berücksichtigen und abzustellen, onanistische Gewohnheiten, wenn möglich, ohne Rigorosität zu beseitigen oder einzuschränken. — Organische Leiden, die die Nervosität steigern, wie z. B. Oxyuren, müssen natürlich gründlich ausgeheilt werden.

Mit *Medikamenten* sei man im allgemeinen sparsam, besonders bei Kindern, die zur Selbstbeobachtung neigen. — Bei leicht ermüdbaren, nicht übermäßig erregbaren Kindern kann eine milde *Arsenkur* Nutzen bringen. Bei zappligen, unsteten, übermäßig reizbaren Kindern sieht man mitunter von einer durch viele Wochen fortgesetzten *Kalkzufuhr* Günstiges (ca. 2—3 g Calc. chloratum oder Calc. lacticum täglich in Lösung oder in Form von Kalzantabletten, Kalziumkompretten, Candiolin). — *Brom*, Bromural und analoge Arzneimittel sind in manchen Fällen vorübergehend nicht zu entbehren, auch zur Bekämpfung der Schlaflosigkeit und der sexuellen Reizbarkeit, doch sei man damit so zurückhaltend wie möglich. Feuchte Packungen tun mitunter die gleichen Dienste. Die Anorexie, die Obstipation, die Kopfschmerzen, die psychische Reizbarkeit usw. wird man durch Medikamente nie beseitigen, wenn es nicht gelingt, dem Körper Luft, Licht, gesunde Bewegung, dem Geiste Ruhe, Selbstvertrauen und Er-

lösung von übergroßen Anforderungen zu verschaffen, und Sonne und Freudigkeit ins kindliche Gemüt leuchten zu lassen.

6. Phobien, Zwangsvorstellungen, Zwangshandlungen.

Phobien, Angstzustände, Platzangst, Bekleidungsangst und ähnliches sind bei Kindern im allgemeinen selten. Ich hatte Gelegenheit, ein kleines Kind zu beobachten, bei dem sich jahrelang eine ausgesprochene Phobie vor Uhren, namentlich Wanduhren, bemerkbar machte. — Viel häufiger sind Zwangsvorstellungen und im Zusammenhang damit Zwangshandlungen, die oft nicht leicht zu enträtseln sind, wenn das Kind ein treibendes Motiv als Geheimnis hütet. Ich führe einige Beispiele aus dem vortrefflichen Buch von Strohmayer an. Ein Kind muß z. B. immer an einen Sarg denken, ein anderes wird von dem Gedanken gequält, daß Grünspan an seinen Fingern klebe, oder daß es die Mutter erstechen müsse, daß es sich versündigt habe, oder es muß sich immer wieder vergewissern, ob es die gleichgültigsten Handlungen richtig ausgeführt hat (Zweifelsucht). Auch übertriebene Pedanterie, Grübelsucht, Zählzwang u. dgl. finden sich, gerade wie bei der Zwangsvorstellungsneurose der Erwachsenen. Ich weiß einen Fall, in dem jeder zufällige Stoß oder Berührung des Körpers Veranlassung gab, die symmetrisch gelegene Stelle der anderen Körperhälfte in gleicher Weise anzustoßen; gelang es nicht, die Stöße in gleicher Wertigkeit auf beide Seiten zu verteilen, so hatte das ein mehrfaches Hin- und Herkompensieren zur Folge.

Nicht immer sind diese Phobien und Zwangsvorstellungen von schlimmer prognostischer Bedeutung, wenn sie auch mitunter hart an der Grenze zur Psychose stehen oder als solche zu betrachten sind. Vielfach kann eine geeignete heilpädagogische Behandlung oder auch bei älteren Kindern eine bewußte Selbsterziehung Heilung bringen. Bei den Angstzuständen soll man stets an die Möglichkeit sexueller Zusammenhänge denken.

7. Störungen des Trieblebens (Wandertrieb, Onanie).

Der Wandertrieb (Poriomanie) veranlaßt die Kinder, meist Knaben, aus dem Haus oder aus der Schule zu entlaufen und sich plan- und ziellos umherzutreiben. Sie werden dann weit vom Elternhaus entfernt aufgefunden, halb verhungert und heruntergekommen. Mitunter ist Furcht vor Strafe die Ursache, manchmal eine nicht durch äußere Einwirkungen erklärbare tiefe Depression oder ein unbezwinglicher Drang ins Freie, mitunter handelt es sich um hyperphantastische oft um schwachsinnige Kinder; wichtig ist immer die Entscheidung, ob nicht ein epileptischer oder hysterischer Dämmerzustand zugrunde liegt. Zur Behandlung ist eine vorübergehende oder längerdauernde Unterbringung in einer geeigneten Anstalt in vielen Fällen nicht zu umgehen.

Onanie. Dies Laster findet sich bei der Mehrzahl der schwachsinnigen und neuropathischen Kinder, mitunter im exzessiven Grade. Es ist niemals die Ursache dieser Leiden, sondern stets die Folge davon, sei es nun, daß Willensschwäche oder übermäßige und vorzeitige Reizbarkeit der Sexualität zur übermäßigen Betätigung des Lasters führt. Näheres siehe unter Erkrankungen des Urogenitalsystems.

8. Die Hysterie.

In ihrem Wesen und in ihren Erscheinungsformen unterscheidet sich die kindliche Hysterie nicht von der der Erwachsenen. Ich kann mich daher hier mit einigen Hinweisen auf die Besonderheiten, die das kindliche Alter mit sich bringt, begnügen.

Hysterische Erscheinungen sehen wir bei Kindern sehr häufig, um so häufiger, je mehr wir uns bemühen, nicht nur die Krankheitserscheinungen, die uns begegnen, sondern stets das kranke Kind als Ganzes auf uns wirken zu lassen. Bei der Empfänglichkeit des kindlichen Gemüts für Suggestiveindrücke ist das auch leicht begreiflich. Das Alter, in dem die Hysterie beginnt, eine Rolle zu spielen, fällt etwa mit dem Zeitpunkt zusammen, in dem es der Umwelt ein bewußtes eigenes Seelenleben entgegenzustellen vermag, mit dem 2. und 3. Lebensjahre; häufiger werden die Fälle allerdings erst im Schul-

alter und nähern sich in ihrer Verlaufsweise bei älteren Kindern immer mehr der der Erwachsenen an; das weibliche *Geschlecht* ist nur bei diesen älteren Kindern etwas stärker beteiligt als das männliche. — Unter den *Ursachen* finden wir sehr oft ausgesprochenste *hereditäre Neuropathie*, doch kommen auch genug Fälle vor, wo lediglich *Milieuschädigungen* eingewirkt haben. Auslösende Ursachen können scheinbar somatischer Natur sein, z. B. Stoß, Fall usw.; die Ursache dürfte wohl stets das damit verknüpfte *psychische Trauma* darstellen; recht oft schließen sich die hysterischen Erscheinungen an rein psychische Traumen an, Erschrecken, Angstgefühl, traurige Familienereignisse usw., oft bildet auch ein wirkliches organisches Leiden den Ausgangspunkt; so entwickelt sich z. B. eine Abasie im Anschluß an eine mit Bettlägerigkeit verknüpfte Angina, eine hysterische Aphonie bleibt nach einer Laryngitis zurück, oder eine Lähmung und Kontraktur nach einer geringfügigen Kontusion, ein Lidkrampf nach einer Conjunctivitis usw. Manche hierher gehörige Zustände lassen sich als pathologische Bedingungsreflexe auffassen (vgl. p. 502). Die im Unterbewußtsein sich vollziehende Fixierung des Krankheitssymptomes ist namentlich überall da leicht verständlich, wo das Kranksein infolge übergroßer Besorgtheit und Verwöhnung seitens der Umgebung für das Kind gegenüber dem Gesundsein erhebliche Vorteile bietet; es gibt ja hysterische Mütter, denen das kranke Kind mit seinen seltenen Leidensformen, dem allgemeinen Interesse, das es findet, lieber ist als das gesunde, die sich förmlich in dem vermeintlichen Glanz sonnen, der von dem Kind, dem kleinen Märtyrer, in dessen Dienst sie sich ganz gestellt haben, auch auf sie ausstrahlt.

Ein kleiner 5jähriger Hysteriker mit einer im Anschluß an eine fieberhafte Angina entstandenen Abasie und eigenartigen tonischen Krampfzuständen, die an vielem an einen Pseudotetanus erinnerten, wird z. B. ins Spital gebracht. Das Gebahren der Eltern legt den Gedanken an eine Hysterie nahe. Schon am nächsten Tage gelingt es, nach einer kurzen Faradisation und der Suggestion, er könne jetzt im Takt mitschreiten wie die Soldaten, ihn auf die Beine zu bringen; am folgenden Tage wurde das Stiegensteigen erlernt, dann das freie Gehen und Purzelbaumschlagen — da wurde es auch schon von der Mutter wieder aus dem Spital genommen, die mit wachsendem Mißtrauen von der raschen Heilung gehört hatte und den ihr frei entgegengehenden Buben tränenüberströmt in die Arme schloß mit den Worten: „Jetzt bleibst aber bei mir, mein Bubele, was haben sie dir denn getan? das ist ja gar nicht möglich, daß du laufen kannst!" usw. Das Kind war gescheiter als die Mutter und blieb gesund.

Es ist bei dem zu Täuschung und Lüge stets leicht bereiten Charakter des hysterischen Kindes begreiflich, daß auch gelegentlich *bewußte Simulation* beim Zustandekommen des Krankheitsbildes mitwirkt. Selbstbeschädigungen sind auch bei Kindern beobachtet.

Ein ca. 12jähriger sehr geweckter Hysteriker hatte Askariden erbrochen. Seitdem produzierte er immer von Zeit zu Zeit Würmer, die ihm angeblich aus Nase und Mund gekrochen waren. Die Eltern bereisten mit dem Knaben die engere und weitere Heimat, zogen von Arzt zu Arzt und verbreiteten seinen Ruhm, stets mit Entrüstung jedem den Rücken kehrend, der den Tatbestand anzuzweifeln wagte; sie hatten sich auch mit Hilfe eines Apothekers mittelalterliche Schriften verschafft, in denen ähnliche Fälle beglaubigt waren. Der Knabe wurde in die Klinik aufgenommen und streng überwacht; viele Tage lang ereignete sich nichts, bis man ihn einmal im Garten spielen ließ; am nächsten Tage kam er triumphierend mit einem Wurm, der ihm wieder aus der Nase gekrochen sein sollte, — es war aber ein ganz gewöhnlicher Regenwurm, den er natürlich im Garten ausgegraben hatte.

Oft werden hysterische Erscheinungen durch *Imitation* ausgelöst. So entstehen die bekannten Schulepidemien von Chorea, Tremor

und ähnlichen Bewegungskomplexen mitunter im Anschluß an einen echten Fall dieser Krankheit. Auch Selbstimitation kommt vor. Die Rezidive einer echten Chorea können rein hysterischer Natur sein.

Was bei Kindern die Erkennung der Hysterie oft erschwert, ist das monosymptomatische Auftreten des Leidens.

Die bekannten Stigmata der Hysterie, die Druck- und Schmerzpunkte, die anästhetischen Zonen, die Gesichtsfeldeinengung usw. vermißt man bei Kindern sehr oft, so daß die Diagnose viel mehr aus dem Gesamteindruck, namentlich mit Berücksichtigung der Umgebung des Kindes, und aus dem Kontrast zwischen objektivem Befund und subjektiven Symptomen vermutet oder erschlossen werden muß. Gewisse Lähmungstypen, wie z. B. die Astasie und Abasie bei erhaltener Beweglichkeit aller Glieder und Muskeln, die manschettenförmige Begrenzung anästhetischer oder analgetischer Körperteile, die übrigens bei Kindern selten vorkommt, sind ja mit einer organischen Grundlage nicht vereinbar und leiten sofort auf die hysterische Genese. In anderen Fällen kann aber eine Coxitis, eine Ellenbogenkontraktur usw. zunächst durchaus als organisches Leiden imponieren.

Einzelne häufigere Erscheinungsformen seien kurz erwähnt. Das hysterische Erbrechen kann schon bei recht kleinen Kindern die Nahrungszufuhr sehr erschweren oder die Eltern nötigen, die Ernährung völlig nach den Ideen des kleinen Tyrannen zu gestalten. Energisches Schelten und Schlundsonde wirken in solchen Fällen mitunter im späteren Säuglingsalter schon bei einmaliger Anwendung; Anorexie und Erbrechen auf hysterischer Basis können bei etwas älteren Kindern den Ernährungszustand schwer beeinträchtigen; es ist nicht immer leicht, hier organische Leiden auszuschließen, und entscheidend ist oft erst der glatte Erfolg einer kühnen Suggestiv- oder Autoritätstherapie.

Recht häufig begegnen dem Arzt auch, besonders bei jüngeren Kindern im Alter von 3—10 Jahren, abdominale Schmerzanfälle, sog. rezidivierende Nabelkoliken (Moro), die ihn in diagnostische Verlegenheit bringen können und nicht selten für Blinddarmattacken gehalten werden. Die Schmerzen werden meist in die Nabelgegend oder das Epigastrium lokalisiert, treten ganz unvermittelt während des Spieles, beim Spaziergang, gelegentlich auch beim Essen auf. Ziemlich unvermittelt pflegen die Schmerzen auch wieder aufzuhören, oft schon nach einigen Minuten, mitunter erst nach 1—2 Stunden. Nur selten sind langdauernde, mit Erbrechen kombinierte Anfälle, die dann auch in größeren Abständen periodisch wiederkehren können und mit azetonämischem Erbrechen große Ähnlichkeit haben, vielleicht sogar damit alternieren können. Meist rezidivieren die kurzdauernden Nabelkoliken häufiger, können die Kinder zeitenweise fast täglich heimsuchen, mit gelegentlichen wochenlangen Unterbrechungen. Je mehr die Eltern den Zuständen Beachtung schenken, je ernster der Arzt sie nimmt, je größer wird die Plage für alle Beteiligten. Die Kinder sind oft verstopft und gebläht. Mitunter findet sich eine Diastase der Musculi recti, die aber kaum ursächlichen Zusammenhang mit den Schmerzen haben dürfte. Stets handelt es sich um sensible, nervöse Kinder, die gewöhnlich in einer überängstlichen Umgebung leben. Ob spastische Darmkontraktionen die Schmerzen verursachen, was man am ehesten vermuten möchte, steht dahin. Ein großer Einlauf

oder Bauchlage scheinen den einzelnen Anfall günstig zu beeinflussen, wogegen warme Umschläge gewöhnlich nicht viel helfen. Die Differentialdiagnose gegenüber abortiven Blinddarmattacken kann schwer und verantwortungsvoll sein, und im Zweifelsfall wird man vielleicht lieber die Operation vorschlagen. Es ist besonders Moros Verdienst, gezeigt zu haben, daß diese Anfälle in der Regel gar nichts mit dem Blinddarm zu tun haben, sondern rein suggestiv geheilt werden können, wobei man ebensowohl eine Wurmkur wie Baldriantropfen, wie eine Faradisation der Nabelgegend und Aufkleben eines Pflasterstreifens u. a. anwenden kann.

Meteorismus, Pseudotumoren, Tachypnoe, seltsame Respirationstypen, Stottern, Asthmaanfälle, Singultus, Nieskrämpfe, Pollakiurie, Enuresis diurna et nocturna, Incontinentia alvi, alles das kann auf hysterischer Basis entstehen; Mutismus, völlige Stummheit, bei der jeder Sprechversuch überhaupt abgelehnt wird, oder der Verlust der lauten Sprache sind als Schreckfolgen nichts Seltenes. Hysterischer Kopfschmerz kann sehr hartnäckig sein und ist vom neurasthenischen schwer zu unterscheiden. Die prompte Wirkung einer antihysterischen Maßnahme, auch das Verschwinden bei Ablenkung durch angenehme Eindrücke ermöglicht eventuell die Diagnose.

Die großen hysterischen Krampfanfälle mit ihren bekannten Phasen des Clownismus und den ausgesprochensten Attitudes passionnées kann man schon bei 10jährigen und noch jüngeren Kindern erleben; im ganzen sind sie selten; wo sie aber einmal aufgetreten sind, bekommt man sie auch immer zu sehen, in den Sprechstunden, oder im Krankensaal bei der Visite; sie lassen sich eventuell suggestiv auslösen. In der Regel sind sie leicht von epileptischen zu unterscheiden, aber doch nicht immer; ich verweise auf das bei der Epilepsie Gesagte. In anderen Fällen handelt es sich um ohnmachtartige oder kataleptische Anfälle. Auch von der sog. Chorea magna habe ich bei einem noch nicht schulpflichtigen Mädchen ein klassisches Beispiel gesehen. Die Kinder führen hierbei in theatralischer Aufmachung ganze Szenen auf, laufen durchs Zimmer hin und her, ergehen sich in irren Reden, wissen eventuell nachher nicht, was sie getan haben.

Erwähnt seien ferner noch die hysterische Schlaflosigkeit, Angstanfälle, die z. B. nur ausbleiben, wenn das Licht brennt oder die Mutter oder das Kinderfräulein im Zimmer sitzt, Somnambulismus, Tagträumen (Automatismus diurnus), sowie vollentwickelte Dämmerzustände. Die Pseudologia phantastica (vgl. p. 499) treibt bei hysterischen Mädchen oft üppige Blüten und führt nicht selten zu falschen Denunziationen, vor denen auch der Arzt auf der Hut sein muß.

Die Intelligenz der hysterischen Kinder ist in der Regel eine gute, oft machen sie einen frühreifen Eindruck und ihre Reden beschäftigen sich mit den Gedankenkreisen der Erwachsenen, die sie sehr gut zu beobachten wissen; ihr Interesse ist vorwiegend oder ausschließlich auf die eigene Person gerichtet und im Vordergrund steht das Bedürfnis, die Aufmerksamkeit oder Bewunderung der Umgebung zu erregen. Ein kluges hysterisches Mädchen in der Heidelberger Kinderklinik, das sich zu wenig beachtet glaubte, und durch ihr Gebahren die Blicke auf sich zu lenken suchte, gab auf

die Frage, was es da mache, die sehr bezeichnende Antwort: „eine Menschenanlockung!" Dieses Bestreben ist auch die mächtige, im Unterbewußtsein wirkende Triebfeder, die nicht nur manche der geschilderten Symptome erzeugt, sondern auch Handlungen verursachen kann, die einem unberechenbaren, boshaften oder sogar ethisch tiefstehenden *Charakter* zu entspringen scheinen, der im übrigen durchaus nicht mit der kindlichen Hysterie verknüpft sein muß.

Diagnose. Ohne nochmals auf Einzelheiten einzugehen, möchte ich nur betonen, daß eine Anhiebsdiagnose bei der Hysterie der Behandlung sehr zustatten kommt. Hat sich der Arzt erst längere Zeit mit dem Kind beschäftigt, ohne seine Autorität zur Heilung der Symptome geltend gemacht zu haben, so ist die Heilung durch ihn selbst sehr in Frage gestellt, und erst dem nächsten Konsiliarius oder einem Pfuscher oder auch einer Wallfahrt, einem Gnadenbild bleibt die Beseitigung des Leidens vorbehalten. Gleichwohl ist unter allen Umständen eine sorgfältige Untersuchung notwendig; es kann auch ein hysterisches Kind ein organisches Leiden akquirieren und ein Mißgriff nach dieser Richtung wird nie verziehen, wie man überhaupt gut tut, die Diagnose Hysterie nicht mit Namen zu nennen, da Laien und besonders Neuropathen auf dies Wort nicht gut zu sprechen sind.

Therapie. Die Behandlung der Hysterie ist eine psychische und bietet gute Aussichten. Schwere Formen heilen allerdings nicht leicht im Milieu des Elternhauses und rezidivieren gern, wenn die Kinder dahin zurückkehren. Die sog. Wunderheilungen gelingen am ehesten in der Sprechstunde, wenn das Kind sich dem Arzt hilflos allein gegenübersieht — die Eltern sollen womöglich nicht Zeugen des ersten Behandlungsversuchs sein —, noch besser durch Unterbringung in eine *Anstalt*, die allein mitunter zur Beseitigung hysterischer Störungen genügt; ja die Angst vor der Überführung in das Krankenhaus kann schon den gleichen Effekt haben. — Aber auch in der Anstalt gelingt die Heilung nur, wenn niemand aus dem Elternhaus das Kind dahin begleitet. Dies zu erreichen ist oft sehr schwer; wer sich aber darin nachgiebig zeigt, setzt die besten Chancen aufs Spiel. Die eigentliche psychische Behandlung bedient sich nun zweier prinzipiell verschiedener Wege: das eine ist die *zielbewußte Nichtbeachtung* der Krankheitserscheinungen. Man sorgt dafür, daß das Kind sich nicht verletzen kann und bringt den Anfällen, die es produziert, keinerlei Interesse entgegen. Das gesamte Ärzte- und Pflegepersonal muß natürlich im gleichen Sinn instruiert sein. Wenn das Kind kein Publikum mehr findet, schwinden meist die Erscheinungen in kürzester Zeit von selbst.

Die andere Heilmethode ist die sog. *Überrumpelungsmethode* (*Bruns*). Ehe die Psyche Zeit hat, sich in der neuen Umgebung zurechtzufinden und zu der noch unbekannten Persönlichkeit, die ihr gegenübersteht, Stellung zu nehmen, muß der Erfolg schon erreicht sein. Man setzt bei diesem Verfahren alles auf eine Karte; denn wenn es nicht gelingt, das Kind zu verblüffen oder unter seine Suggestion zu beugen, so weiß das Kind, daß es hier seinen Meister nicht gefunden hat, und die Heilungsaussichten sind sehr gemindert. Man muß natürlich der individuellen Psychologie des betreffenden Kindes Rechnung tragen. Es kann ein barscher Befehl, ein strenges Wort genügen; man hebt z. B. den gelähmten Arm hoch und herrscht das Kind in dem Moment, in dem man ihn losläßt, an: „Jetzt bleibt der Arm aber

sehen!" (Bruns); besser ist allemal eine suggestive Unterstützung durch ein mehr oder weniger schmerzhaftes oder dem Kinde mystisch imponierendes Heilverfahren. Faradisation leistet dazu oft die allerbesten Dienste; wo sie aber bei einem Kinde schon ohne Erfolg versucht wurde, ist es besser, etwas anderes zu wählen, eine Biersche Stauung oder eine Schwitzprozedur, bittere Arznei, subkutane Injektion, bei pseudochirurgischen Affektionen die Narkose usw. Es kommt bei all dem weniger darauf an, was man macht, als wie man es macht. Die Verbalsuggestion, die damit verknüpft wird, muß so bestimmt sein, daß dem Kinde gar kein Zweifel übrig bleibt, und es ist manchmal vorteilhafter, nicht dem Kinde, sondern nur der Umgebung gegenüber die Heilkraft des Mittels zu rühmen, das zur Verwendung kommen soll, so daß das Kind gewissermaßen zufällig seine Suggestion erhält, ohne die Absicht zu merken. Gelingt es, dem Kind die Heilung durch psychische Einwirkungen willkommen erscheinen zu lassen (Freude, die die Mutter haben wird, baldige Heimkehr usw.), so ist der Boden noch günstiger vorbereitet. Man kann die Heilung auch durch etappenweise Suggestivtherapie erreichen, wie z. B. oben am Beispiel der Abasie gezeigt wurde; bei Aphonie wird man z. B. zunächst nur die Vokale erzwingen, später das andere. Manchen Formen des Leidens kommt man auch nur durch noch langsamere, die Besserung aber doch von Tag zu Tag beeinflussende Suggestionsmethoden bei. Wo die Anfälle nicht durch die bloße Ignorierung bald verschwinden, ist es eventuell gut, ein kaltes Bad, eine faradische Sitzung oder sonst eine dem Kind unangenehme Prozedur an jeden Anfall anzuschließen; doch dürfen diese Maßnahmen dem Kind nie als Strafen, sondern stets nur als Heilmittel imponieren, sonst verlieren sie jeden therapeutischen Effekt. Auch von der zeitweisen Isolierung, Verhängung des Bettes und ähnlichen Maßnahmen kann man nur in diesem Sinne in vorsichtiger Weise Gebrauch machen. In sonst therapeutisch unzugänglichen Fällen soll sich mitunter durch Hypnose ein Erfolg erzielen lassen.

Hat man das jeweilige Symptom beseitigt, so gilt es, noch die Hysterie selbst günstig zu beeinflussen. Cum grano salis gilt hier alles, was oben über die Behandlung der Neuropathie und Neurasthenie gesagt wurde.

IV. Psychosen.

1. Angeborene und früh erworbene Defektpsychosen. Schwachsinn (Idiotie, Imbezillität, Debilität).

Der angeborene oder früh erworbene Schwachsinn ist gekennzeichnet durch den Ausfall oder die Erschwerung des Erwerbes psychischer Fähigkeiten. Die Störungen der Intelligenz dominieren gewöhnlich, sind aber oft mit ethischen Defekten gepaart, die bei leichteren Schwachsinnsformen auch in den Vordergrund rücken können.

Ätiologie. Die verschiedensten organischen Hirnerkrankungen können den Schwachsinn verschulden. Es sei auf die zerebrale Kinderlähmung, die Meningitis, den Hydrocephalus verwiesen. Wir finden häufig die Reste dieser Leiden in mehr oder weniger hochgradiger Ausprägung, mitunter nur in Form von Reflexsteigerungen,

Hyper- oder Hypotonien, abnormer Schädelbildung usw. — Eine andere Gruppe von Idiotien ist durch Kretinismus und Myxödem verursacht. Sie sind ebenso wie die mongoloide Idiotie an anderer Stelle dieses Buches besprochen. — Außer diesen markanteren Typen gibt es aber noch zahlreiche Fälle, bei denen der Schwachsinn an kein bestimmtes somatisches Leiden geknüpft zu sein scheint; genauere histologische Untersuchungen erweisen vielfach Rückständigkeit oder Störung der Hirnrindenentwicklung, wie auch das Hirn an Gewicht in schweren Fällen hinter der Norm zurückzubleiben pflegt.

Unter den Ursachen des angeborenen Schwachsinns stehen der Alkoholismus der Eltern, die Syphilis und Schädigungen, die das Kind in seiner Embryonalentwicklung treffen, Schwangerschaftsmisere u. dgl. an erster Stelle. Bezüglich der psychopathischen Konstitution ist zu bemerken, daß Schwachsinn in leichterer oder schwerer Ausprägung sich nicht selten mit ihr kombiniert und daher in Verbindung mit all ihren oben geschilderten Erscheinungsformen vorkommen kann.

Symptome. Sog. Degenerationszeichen (s. p. 500) finden sich häufig. Der Schädel ist oft mikrocephal, die Stirn schräg zurückfliehend (Aztekentypus), in anderen Fällen hydrocephal oder sonst eigenartig gestaltet. Die Sprache fehlt recht oft ganz, das Kind äußert sich nur in inartikulierten Lauten oder in maßlos heftigem Schreien, in anderen Fällen kann die Sprache vorhanden sein, ist aber oft undeutlich, lispelnd oder sonst abnorm. Epileptische Krämpfe sind häufig. Zwei Typen kann man im allgemeinen klinisch auseinanderhalten, die torpiden Idioten, die unberührt von dem Wechsel der Außenwelt stundenlang in ihrem Bett blöd vor sich hinstarren, die Faust oft tief im Rachen vergrabend, und die agilen oder versatilen Idioten, die, von einem steten Bewegungsdrang getrieben, sich ohne Ruhepause im Bett herumwerfen, pagodenartig auf und ab wiegen oder rastlos im Zimmer hin und her springen, ohne von irgendeinem Eindruck länger als für Sekunden gefesselt zu werden. Der Mangel der Aufmerksamkeit gibt der ersteren Gruppe, die leichte Ablenkbarkeit der zweiten Gruppe das Gepräge.

Die Reaktion auf Schmerzreize ist oft sehr abgestumpft. Nadelstiche werden kaum beachtet. Das ist, wie Thiemich betont hat, ein gutes objektives Erkennungsmittel der Idiotie im Säuglingsalter. Häufig findet sich Salivation. — Auch wo keine Lähmungen bestehen, werden die statischen Funktionen, das Halten des Kopfes, Sitzen, Stehen, Gehen verspätet oder mangelhaft erlernt. Viele Idioten müssen zeitlebens gefüttert werden, und die Erziehung zur Reinlichkeit bereitet in der Regel die größten Schwierigkeiten. Maßlose Onanie ist eine häufige Erscheinung bei Idioten.

Imbezille nennt man Kinder, die an leichteren Schwachsinnsformen leiden, essen, laufen, sprechen lernen und im Leben irgendeinen Beruf auszufüllen vermögen. Leichtere Grade von Imbezillität werden oft lange nicht erkannt. Die Eltern sind gern bereit, sich die Wahrheit möglichst lange fern zu halten, und die mangelnde Urteilsfähigkeit der Kinder wird zunächst weniger beachtet, wenn ein gutes Gedächtnis vorhanden ist und ein schematisches Reproduzieren des Lernstoffes gestattet. Das Gedächtnis kann sogar einseitig besonders entwickelt sein (für Zahlen, Musik u. a.), so daß die Kinder mitunter

eine Zeit lang als Wunderkinder den Stolz der Familie bilden. Das wesentliche Kriterium der geistigen Leistung ist aber darin zu sehen, ob das Kind mit den Worten Begriffe verbindet, die Begriffe zu kombinieren und damit zu operieren vermag usw.; da zeigt sich dann eventuell, daß die einfachsten Zahlen-, Raum-, Zeit-, Verwandtschafts-, Kausalitätsbegriffe fehlen, erst recht natürlich die höheren abstrakten Begriffe, wie Dankbarkeit, Lüge, Neid usw.

Eine genauere Intelligenzprüfung nach den hauptsächlich von Ziehen und Binet ausgearbeiteten Gesichtspunkten und Methoden muß auf alle diese Dinge Rücksicht nehmen. Mit Hilfe von Farben, Bilderbüchern, Spielsachen, von kleinen Erzählungen und anderen Hilfsmitteln gelingt das unschwer, allerdings erst wenn das Kind seine Scheu abgelegt hat, bei leicht Ermüdbaren auch nicht im Verlauf einer einmaligen Untersuchung. Auf Einzelheiten kann hier nicht eingegangen werden.



Fig. 182. 4jähriger versatiler Idiot. (Münchener Kinderklinik, Prof. M. von Pfaundler.)

Die Debilität umfaßt die leichtesten Grade des Schwachsinns. Diese Kinder vermögen dem Schulgang einigermaßen zu folgen, gelangen mit Ach und Krach selbst in die höheren Klassen des Gymnasiums, wo sie nach vielen Opfern schließlich in der Regel hängen bleiben, wenn sie nicht früher Schiffbruch litten. Nicht selten fallen bei den Debilen die ethischen Defekte mehr ins Auge als die intellektuellen, und ein Teil des Begriffs der psychopathischen Minderwertigkeit gehört hieher. Den primären Mangel an ethischem Empfinden und moralischen Grundbegriffen bezeichnet man, wenn er eine Teilerscheinung des Schwachsinns ist, als moralisches Irresein, Moral insanity.

Die moralischen Defekte sind nur dann auf geistige Minderwertigkeit zu beziehen, wenn körperliche oder intellektuelle Defekte (namentlich mangelnde Urteilsfähigkeit) nachweisbar sind, Verführung, Verwahrlosung und anderes als Ursache ausgeschlossen erscheint und Strafen wie Belohnungen keinerlei Wirkungen erkennen lassen (Ziehen).

Diagnose. Beim Säugling bekundet sich die erwachende Psyche im Blicken nach glänzenden Gegenständen, nach der Mutter, später im Greifen usw. Stellen sich diese Funktionen nicht ein, so ist das ein Hauptgrund, die Intelligenz in Zweifel zu ziehen, vorausgesetzt, daß die Sinnesorgane normal entwickelt sind. Dazu kommt eventuell die mangelnde Reaktion auf Schmerzreize. Die Verspätung der Sprach-

entwicklung, sogar bis ins 5. Lebensjahr, ist keineswegs mit Geistesschwäche zu identifizieren, besonders wenn es sich um erste Kinder handelt, und wenn das Kind das gesprochene Wort versteht. Taubstumme werden oft irrtümlich für Idioten gehalten und deren geistige Bildung in unverantwortlicher Weise gänzlich vernachlässigt. — Daß myxödematöse Symptome wegen der Möglichkeit einer kausalen Therapie spezielle Würdigung verdienen, sei besonders betont.

Behandlung. Nur bei Myxödem und Kretinismus, allenfalls auch bei hereditär Luetischen ist eine kausale Behandlung möglich. Im übrigen kann nur eine ganz *individualisierende Heilpädagogik*, die in ihren Mitteln und Zielen von den Idealen der gewöhnlichen Schule erheblich abweicht, den Kindern Nutzen bringen. Die Erfolge, die sich in geeigneten *Erziehungsheimen* erreichen lassen, sind z. T. sehr befriedigend, wenn auch die hochfliegenden Pläne der Eltern stets sehr herabgestimmt werden müssen. Je früher ein Kind in eine geeignete Anstalt kommt (3. oder 4. Jahr), namentlich wenn das häusliche Milieu nicht sehr geeignet ist, desto günstiger im allgemeinen für das Kind. Freilich ist die Unterbringung in diese Anstalten für Schwachbegabte und Schwererziehbare mit großen Kosten verknüpft. Ausgezeichnetes leisten auch die neuerdings in immer steigender Zahl eingerichteten *Hilfsschulen*. Es gelingt immerhin, die Mehrzahl der Imbezillen erwerbsfähig zu machen. — Ein Verzeichnis der geeigneten Anstalten in Deutschland, Österreich und der Schweiz findet sich bei *Thiemich* in *Pfaundler-Schloßmanns* Handbuch der Kinderheilkunde.

2. Erworbene Defektpsychosen.

Hier wären die *familiäre amaurotische Idiotie* (s. p. 469), die *diffuse Hirnsklerose* (s. p. 457), manche Fälle von Hirntumor und namentlich auch die *Epilepsie* zu nennen. Wichtig sind ferner zwei besondere Geisteskrankheiten.

Die progressive Paralyse. Sie ist im Kindesalter als Folge hereditärer Lues neuerdings oft beschrieben worden. Der Beginn fällt ins zweite Lebensdezennium. Die somatischen Erscheinungen bestehen zunächst in Sprachstörungen (Silbenstolpern, Bradylalie usw.), Pupillenstarre, Verlust des Mienenspiels, Tremor der Lippen; später Gehunfähigkeit, Intentionstremor, Abmagerung. Die Patellarreflexe sind oft erhalten, eventuell gesteigert. Tabische Symptome (Sehnervenatrophie, lanzinierende Schmerzen usw.) sind selten gleichzeitig zu beobachten. — Auf psychischem Gebiet fällt ein progressiver Schwund der geistigen Fähigkeiten auf, der zu völliger Demenz führt und oft von Anfang an im Krankheitsbild eine Rolle spielt. Meist besteht Euphorie. Nur ausnahmsweise werden Größenideen und Halluzinationen beobachtet. — Häufig sind dagegen die sog. paralytischen Anfälle (Schwindel, Bewußtlosigkeit, epileptoide Krämpfe oder Kopfschmerzen). Die Dauer des Leidens beträgt durchschnittlich 3—4 Jahre. — Therapeutisch wäre ein Versuch mit Nukleinsäure oder mit intralumbalen Injektionen von sog. salvarsanisiertem Serum in Betracht zu ziehen.

Hebephrenie, Katatonie (Dementia praecox). Der Beginn dieser Psychose fällt in der Regel in die Pubertätsjahre. Das Leiden kann aber auch schon vor dem 10. Jahr einsetzen. Der Beginn wird zunächst leicht als Neurasthenie, auch Hysterie mißdeutet. Es sei im übrigen auf die psychiatrischen Lehrbücher verwiesen.

Von den **Psychosen ohne Intelligenzdefekt** sei hier nur bemerkt, daß *Melancholie* und *Manie* bei Kindern vorkommen, auch die *akute halluzinatorische Verwirrtheit (Amentia)*, während die *chronische Paranoia* äußerst selten ist. All diese Erkrankungen schließen sich in ihren Erscheinungsformen eng an die Verlaufsweise bei Erwachsenen an.

Ein allgemeines Literaturverzeichnis findet sich am Schlusse des Buches.

VIII.

Die akuten Infektionskrankheiten.

Von

E. Feer

in Zürich

Allgemeines.

Die durch Mikroorganismen verursachten, häufig mit Allgemeinerscheinungen verlaufenden, direkt oder indirekt von Mensch zu Mensch übertragbaren Krankheiten spielen in der allgemeinen Mortalität und Morbidität eine hervorragende Rolle. Der Anteil einiger der wichtigsten derselben geht aus beifolgender Zusammenstellung hervor:

Mortalität in Preußen pro Jahr (z. T. nach Rothmann):

an	1891–1900	1901–1909	1910
Diphtherie	30400	12700	9700
Keuchhusten	14000	11900	9300
Masern	8400	8400	7300
Scharlach	8000	9700	7500

Diese Verhältnisse sind natürlich keine feststehenden; in dem verflossenen Dezennium sind speziell die Diphtherie- und Scharlachtodesfälle stark zurückgegangen.

Die genannten Krankheiten zeigen nebst einigen anderen (Varicellen, Parotitis usw.) eine so ausgesprochene Vorliebe für das Kindesalter, daß man sie schlechtweg als **Kinderkrankheiten** bezeichnet. Wir verfügen noch über keine zuverlässige Morbiditätsstatistik ganzer Länder, aber die Mortalitätsstatistik, welche damit im großen und ganzen parallel verläuft, gibt hierüber wertvolle Auskunft: So betrugen in Bayern 1893 bis 1902 auf 100000 männliche Personen Sterbefälle (nach Prinzing):

	0–1	1–2	2–5	5–10	10–20	20–30 Jahre
Scharlach	27	**52**	**45**	19	3,9	0,6
Masern	319	**425**	78	14	1,8	0,2
Diphtherie und Krupp	138	**401**	**277**	77	13,8	0,7
Keuchhusten	**674**	296	38	3,9	0,2	0,0

Es erhellt daraus, daß die Bedeutung von Keuchhusten und Masern schon nach dem 5. Lebensjahre auf ein Minimum zusammengeschrumpft.

ist und daß Scharlach und Diphtherie nach dem 10. Jahre ganz zurücktreten.

Im einzelnen ergeben diese vier wichtigsten Infektionskrankheiten eine merkwürdig verschiedene Altersbeteiligung, wie aus der nebenstehenden graphischen Darstellung (Fig. 133) hervorgeht, die aus der mustergültigen Basler Statistik stammt.

Pathogenese. Wir müssen die Grundlage der Immunitätslehre, welche zwar gerade für die kindlichen Infektionskrankheiten, speziell für die Diphtherie und die Serumtherapie, große Bedeutung besitzt, aber nichts vom Erwachsenen Abweichendes aufweist, als bekannt voraussetzen. Hier sei nur soviel erwähnt, daß in der Inkubationszeit vieler Infektionskrankheiten spezifische Antikörper gegen die betreffenden Krankheitserreger, resp. ihre Gifte gebildet werden, und daß, wie v. Pirquet und Schick es wahrscheinlich gemacht haben, die Krankheit dann beginnt, wenn diese Antikörper fertig gebildet sind, so daß die Krankheit die Reaktion darstellt zwischen den Antikörpern und dem Krankheitsgifte. Das Zustandekommen des Exanthems, z. B. bei Masern, erklärt sich nach v. Pirquet folgendermaßen: Unter den spezifischen Antikörpern, die nach 8–12 Tagen gebildet werden, befindet sich auch Agglutinine; die dadurch zusammengehaltenen und geballten Erreger bleiben in den Haut- resp. Schleimhautkapillaren stecken und bewirken als

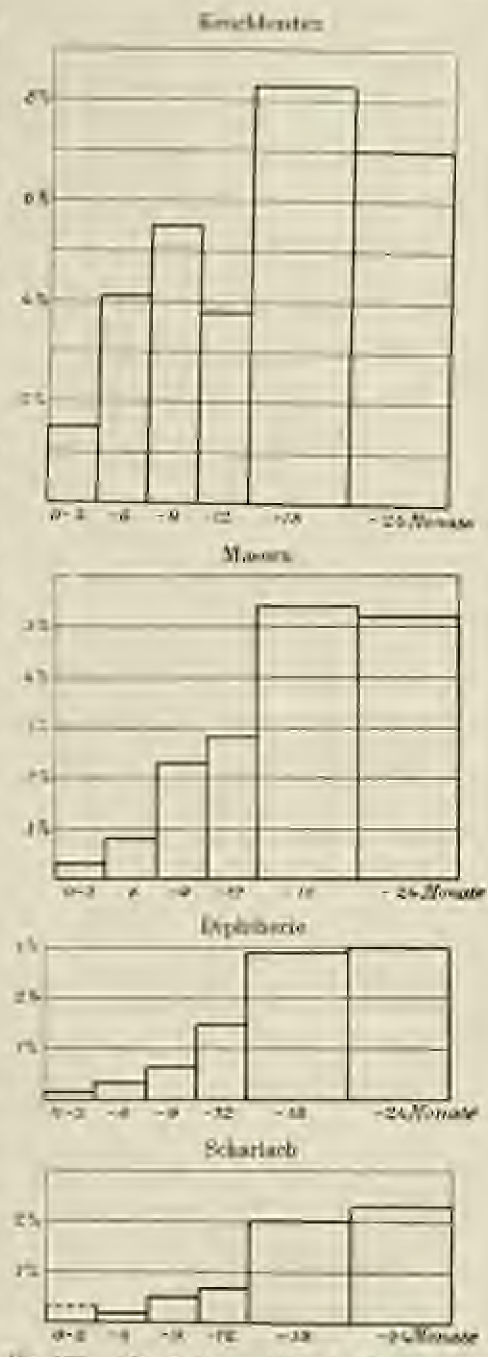


Fig. 133. Altersdisposition in den ersten 2 Lebensjahren. (Dargestellt durch das Prozentverhältnis der Krankheitsfälle innerhalb der ersten 2 Lebensjahre zur Gesamtmorbidität der betreffenden Krankheit. Nach dem Urmaterial von Basel.)

toxische Reaktionsherde die charakteristischen Effloreszenzen und gehen rasch zugrunde!

Viele akute Exantheme (Variola, Varizellen, Morbilli) bieten Ähnlichkeit mit der Serumkrankheit der Erstinjizierten und mit der normalen Vakzinereaktion. Die Überempfindlichkeit ist natürlich erst bei einer Reinfektion deutlich zu erkennen, z. B. bei der Purpura variolosa, jener bösartigen Form von Variola, an der fast ausschließlich schon Geimpfte erkranken. Pirquet erklärt die Exantheme nicht durch Agglutinine, sondern als Teilerscheinung der spezifischen Überempfindlichkeitsreaktion, also analog dem Serum- und Tuberkulinexanthem.

Die **Übertragung der akuten Infektionskrankheiten** geschieht größtenteils durch Ansteckung, d. h. der Infektionsstoff, der bei einem Falle produziert wird, gelangt auf einen anderen Menschen und löst hier die Krankheit aus. Diese Übertragung geschieht bei einigen Krankheiten vorzugsweise auf flüchtigem Wege durch die Luft, und zwar wohl meist durch die sog. **Tröpfcheninfektion**, indem beim Niesen und Husten kleine Schleimpartikelchen mit den anhaftenden spezifischen Mikroorganismen verschleudert werden und so in die Atemluft oder den offenen Mund der Menschen der Umgebung gelangen. Naturgemäß kann es am häufigsten und leichtesten zur Tröpfcheninfektion kommen bei Krankheiten, die sich großenteils in den Respirationswegen — Nase, Kehlkopf, Bronchien — abspielen, wo sich die spezifischen pathogenen Mikroben vorfinden. Auf diese Weise findet die Übertragung hauptsächlich bei Masern, Keuchhusten und den Grippekrankheiten statt; oft auch bei den Varizellen. Es bestand aber über die große Bedeutung dieses Infektionsmodus schon früher kein Zweifel, zu Zeiten, wo die Erreger dieser Krankheiten (von Masern sind sie jetzt noch unbekannt) noch nicht entdeckt waren. Diese Krankheiten haben gleichzeitig das Gemeinsame, daß die Infektion durch Aspiration fast ausschließlich auf diesem direkten Wege von Mensch zu Mensch geschieht (gewissermaßen körperwarm). Eine Ansteckung durch infizierte Gegenstände oder Gesunde gehört hier zu den großen Seltenheiten, ist auch dadurch erschwert, daß diese Keime außerhalb des menschlichen Körpers sehr bald absterben. Es erklärt sich so in ungezwungener Weise, daß man bei Masern, Keuchhusten, auch bei den Grippekrankheiten, den Ursprung der Infektion meist nachweisen kann.

Bei vielen anderen Infektionskrankheiten mag diese Tröpfcheninfektion gelegentlich auch eintreten. Sie ist aber natürlich nur denkbar, wenn die Krankheitskeime im Munde oder in den oberen Respirationswegen vorkommen. Bei Scharlach und Diphtherie, um diese für das Kind wichtigen Krankheiten hervorzuheben, ist diese Möglichkeit gegeben; sie muß aber im ganzen als selten angesehen werden. Hier spielt die **Kontaktinfektion** die größte Rolle. Mit dem Sekrete von Nase und Mund gelangen die betreffenden Keime vom kranken Individuum nach außen und werden hier durch Küssen, Berührung usw. direkt an andere Menschen gebracht, wo sie gewöhnlich durch den Mund, seltener durch die Nase ihren Eingang nehmen. Neben dieser direkten Kontaktinfektion hat bei den zwei genannten und vielen anderen Infektionskrankheiten die indirekte Kontaktinfektion eine große Bedeutung. Die Keime gelangen auf gesunde Menschen, Taschentücher, Nahrungsmittel, Gegenstände aller Art, auf den Fußboden usw. und können von hier aus Empfängliche anstecken, die mit den Kranken in keine Berührung gekommen sind. Dieser indirekte Kontakt vermag nur dann größere Bedeutung zu erlangen, wenn die Keime

die Fähigkeit besitzen, kürzere oder längere Zeit außerhalb des menschlichen Körpers leben zu bleiben. Es ist dies nun sicher der Fall bei Scharlach und Diphtherie, auch bei Typhus, Varicellen, Rubeolen, Parotitis usw. So erklärt sich bei diesen Krankheiten die Tatsache, daß der Weg der Übertragung, die Quelle der Infektion, uns oft vollständig verborgen bleibt, besonders da, wo die Lebensfähigkeit des Virus außerhalb des menschlichen Körpers eine sehr große ist (Scharlach).

Die *individuelle Disposition*, welche zur Entstehung jedes Krankheitsfalles erforderlich ist, bleibt vorläufig noch in vielen Punkten dunkel und unerforscht, da dabei viele Faktoren, so z. B. die Virulenz der spezifischen Erreger, die Größe der Infektionsgelegenheit in ihrer Bedeutung noch unbekannt sind.

Die oben berührte **Altersdisposition** hängt z. T. mit einem früheren Überstehen der betreffenden Krankheit zusammen. Am klarsten liegen die Verhältnisse bei den Masern. Das einmalige Überstehen dieser Krankheit schafft für das ganze Leben eine fast absolute Immunität, so daß zweimalige Erkrankungen an Masern zu den größten Seltenheiten gehören. Da nun die Empfänglichkeit für Masern schon am Ende des 1. Lebensjahres fast allgemein ist und an den meisten Orten der heutigen Kulturwelt die Kinder schon in den ersten Jahren einer Infektionsgelegenheit ausgesetzt sind, so haben die Masern unter gewöhnlichen Verhältnissen den Charakter einer Kinderkrankheit, obschon Erwachsene an sich gerade so disponiert sind wie Kinder.

Auch viele andere Infektionskrankheiten hinterlassen nach einmaligem Überstehen eine gewisse Immunität für die Zukunft. Unsere Kenntnisse darüber sind aber unsicher; außer für Masern ist diese erworbene Immunität gewiß bedeutend, aber durchaus nicht absolut für Variola. Die vielfach angenommene Immunität für manche anderen Infektionskrankheiten (Pertussis, Scharlach) wird aber sicherlich falsch beurteilt und überschätzt, worauf *Gottstein* mit Recht aufmerksam gemacht hat. Bei Diphtherie besteht die erworbene Immunität zweifelsohne nur ganz kurze Zeit. Selbst angenommen, daß einmaliges Überstehen einer Infektionskrankheit im allgemeinen dauernde Immunität schafft, so muß doch eine *besondere Disposition des Kindesalters* für manche Infektionskrankheiten bestehen, da viele Individuen im späteren Kindesalter oder Erwachsene, die nie die betreffende Krankheit gehabt haben, bei gegebener Infektionsgelegenheit verschont bleiben, wogegen jüngere Kinder erkranken (z. B. Varicellen). Die meisten Menschen machen früher oder später Masern durch, viele Keuchhusten, wogegen eine große Anzahl nie an Scharlach, noch zahlreichere nie an Diphtherie erkranken. *Gottstein* hat versucht, die Empfänglichkeit für die einzelnen Krankheiten bei gegebener Gelegenheit zahlengemäß auszudrücken durch den sog. *Kontagionsindex*, den er für Masern auf 95%, Scharlach 40%, Diphtherie 10—15% berechnet hat. Diese Zahlen haben nur relativen Wert, bezeichnen aber immerhin die ungleiche Empfänglichkeit für die drei genannten Krankheiten, die es erklärt, daß Masernepidemien sehr rasch, Scharlachepidemien langsam und Diphtherieepidemien im allgemeinen noch langsamer und flacher verlaufen.

Die *Ursache für die erhöhte Disposition des Kindesalters* zu gewissen Krankheiten läßt sich bis heute nur vermuten; z. T. beruht sie wohl sicher in der geringeren Widerstandskraft und größeren Durch-

lässigkeit der Schleimhäute, die den Mikroben als Eintrittspforte dienen. Nebenbei verfügt das Kind wenig über Abwehrvorrichtungen, bakterizide und andere angeborene oder erworbene Schutzkörper. In vielen Fällen begünstigen Läsionen der Oberfläche durch Katarrhe und Entzündung der Schleimhäute die Infektion. So erklärt sich die Neigung von Diphtherie und Krupp für die rauhe, die Hals- und Respirationsschleimhäute schädigende Jahreszeit, die Prädisposition von Morbillen zu Sekundärinfektion mit Krupp. Ebenso erklärt sich die Neigung lymphatischer Naturen zu Diphtherie, Scharlach und manchen anderen Infektionskrankheiten und die verringerte Widerstandskraft dagegen aus der bestehenden Diathese und deren Organstörungen, den adenoiden Wucherungen, den häufigen chronischen Rachenkatarrhen, welche die Ansiedelung der Keime erleichtern. Nun gibt es aber Infektionskrankheiten, zu denen die Disposition so groß ist, daß die Individuen, gleichgültig ob die aufnehmenden Schleimhäute gesund oder geschädigt sind, in gleicher Weise ergriffen werden (Masern, Influenza). Andererseits begünstigen die Läsionen, welche die Infektionskrankheiten auf den Schleimhäuten setzen, die Sekundärinfektionen, die hauptsächlich durch pyogene Bakterien verursacht werden (Strepto-, Staphylo-, Pneumokokken). Diese Sekundärinfektionen sind es, welche bei einer Reihe von Infektionskrankheiten den Verlauf bestimmen und die Mehrzahl der Todesfälle verschulden (so bei Masern, Keuchhusten, auch bei Scharlach).

Während das Säuglingsalter für die wohlumschriebenen akuten Infektionskrankheiten eher eine verminderte Disposition aufweist, ist dagegen in keinem Alter die Neigung zu lokalen und allgemeinen Infektionen mit pyogenen und anderen Entzündungserregern so hervortretend wie hier, vor allem in den ersten Monaten und besonders bei den Neugeborenen. Die zarte Beschaffenheit und Lädierbarkeit der Haut und der Schleimhäute, die geschwächte Immunität infolge der massenhaften Ernährungsstörungen der Flaschenkinder, die häufig vorhandene exsudative Diathese, Momente, die oft zusammentreffen, erklären die große Empfänglichkeit und Widerstandslosigkeit der jüngsten Kinder gegenüber den verschiedenartigen Infektionen.

Wenig aufgeklärt ist noch die **Entstehung der Epidemien.** Nur bei Masern liegen die Verhältnisse einfach. Da sieht man meist in regelmäßigen Intervallen alle paar Jahre eine Epidemie aufflammen, wenn wieder eine große Anzahl empfänglicher Individuen herangewachsen ist. Bei den übrigen Krankheiten entziehen sich die Bedingungen fast völlig unserer Einsicht. Vielfach ist eine Steigerung der Virulenz der Erreger als ursächlich anzunehmen, z. B. bei Scharlach, der in der Mitte des vorigen Jahrhunderts in England so bösartig auftrat, daß man eine besondere Prädisposition der angelsächsischen Rasse annahm; eine Annahme, die durch den außerordentlichen Rückgang der Krankheit in England in den letzten 30 Jahren hinfällig geworden ist. Bei Diphtherie ist man imstande, die Virulenz der Keime am Meerschweinchen prüfen zu können. Oft erweist sich hier in bösartigen Epidemien oder in bösartigen Fällen die Virulenz als besonders groß, ohne daß irgendwie eine Regelmäßigkeit zu konstatieren wäre. Eine allgemeine Erfahrung zeigt, daß zu Zeiten von Epidemien und von bösartigen Fällen die Erwachsenen in einem größeren Prozentsatz erkranken als unter gewöhnlichen Verhältnissen.

Die **Infektionsgelegenheit** ist wesentlich größer wie beim Erwachsenen, begünstigt durch das nahe Zusammenleben von Geschwistern und Kindern überhaupt, durch ihre Ansammlung in Krippen, Schulen usw. Wesentlich begünstigt wird die Übertragung auf Kinder durch deren habituelle *Unreinlichkeit* mit ihren Sekreten und Exkreten. Mit der Absonderung von Nase und Mund beschmutzen die Kinder Gesicht, Hände, Betten, Kleider, von wo die Ansteckungsstoffe direkt oder indirekt weiter verbreitet werden. Die gemeinschaftliche Benutzung von Taschentüchern, der enge Kontakt mit dem Fußboden beim Herumkriechen usw. geben zahlreiche Gelegenheit zur Ansteckung. Krankheiten, die sich gerne durch indirekten Kontakt verbreiten, wie Diphtherie, werden durch unreine Umgebung, unreine Haltung der Kinder begünstigt. Diese „*Schmutzkrankheit*“ ist darum im Proletariat häufiger wie bei peinlich gepflegten Kindern. Durch die mangelnde Lokomotionsfähigkeit des Säuglingsalters, durch seine Isoliertheit, durch das Fernbleiben jüngerer Geschwister ergibt sich eine verhältnismäßige Beschränkung dieser zahlreichen Ansteckungsgelegenheiten, der z. T. die verminderte Beteiligung der Säuglinge an diesen Infektionskrankheiten zuzuschreiben ist. Die Bedeutung der *Isolierung* als schützendes Moment ist selbstverständlich am deutlichsten bei Krankheiten, die nur direkt von Mensch zu Mensch sich fortpflanzen. So zeigt eine allgemeine Erfahrung, daß die Durchseuchung mit Masern durchschnittlich in einem um so jüngeren Alter stattfindet, je tiefer die sozialen Verhältnisse liegen. Die Kinder des Volkes machen die Masern in den ersten Jahren durch (kinderreiche Mietskasernen, Krippen, Kindergärten), die oberen Zehntausend in den Schulen, die in sorgfältiger Abgeschlossenheit aufgezogenen fürstlichen Personen als Erwachsene.

Besonderes Interesse haben früher die gelegentlichen *Kombinationen verschiedener Infektionskrankheiten*, speziell der akuten Exantheme, erweckt. Seit wir wissen, daß die Krankheiten durch spezifische Erreger erzeugt werden, bietet das Zusammentreffen von zwei oder selbst drei Infektionskrankheiten an einem Individuum nichts Merkwürdiges mehr und interessiert uns nur, wenn dadurch der Verlauf beeinflußt und die Diagnose erschwert wird. Eine Kombination von Masern mit Scharlach, Masern oder Scharlach mit Diphtherie, irgendeiner dieser Krankheiten mit Varicellen ist nichts Seltenes und bei schlechten Isolierverhältnissen in den Hospitälern sogar häufig.

Im ganzen beeinflussen sich die Krankheiten nicht wesentlich. Da, wo zwei schwere Infektionen zusammentreffen, wird naturgemäß die Prognose verschlechtert. Bisweilen wird die Inkubationszeit einer Krankheit durch eine interkurrente andere Infektionskrankheit verlängert, z. B. bei Masern. Bei Varicellen sah ich, daß durch interkurrente Pneumonie der beginnende Ausbruch sistierte und nach der Krise seinen Fortgang nahm. Am meisten zu fürchten ist die Aufpfropfung einer anderen Infektionskrankheit bei *Masern*, die dem Verlauf eine böse Wendung geben kann. Besonders bedenklich ist hier das Hinzutreten von Diphtherie, deren Ausbreitung über das Laryngotrachealrohr auffällig begünstigt erscheint und oft zum Tode führt. Ebenso zeigt der Masernkranke eine deutliche Resistenzlosigkeit gegen Tuberkulose. Andererseits ist auch das Auftreten von Masern im Verlauf von Pertussis ein unerfreuliches Ereignis, das häufig zu schweren Lungen-

komplikationen führt, die sich auch beim Hinzutreten von Masern zu Scharlach oft bemerkbar machen.

Das Überstehen einer Infektionskrankheit ist von sehr verschiedener Bedeutung für das Individuum. Wo nicht der Tod erfolgt, heilt meist die Affektion restlos aus. In anderen Fällen hinterbleiben aber auch längerdauernde oder anhaltende Folgen: Katarrhe bei Keuchhusten und Masern, Gehörstörung und Nierenleiden bei Scharlach, Herzleiden nach Diphtherie usw. Bisweilen kommt auch eine exsudative Diathese zur Entwicklung, vornehmlich nach Varicellen und Masern, bei Masern häufig Tuberkulose. Andererseits erlebt man öfters, daß das Befinden eines Kindes nach überstandener Krankheit besser wird wie vorher; es war mir das nach Keuchhusten einigemal geradezu auffällig.

In der **Prognose** der Infektionskrankheiten wirken eine große Anzahl von Momenten, die beim Erwachsenen nichts oder wenig bedeuten. Überall in die Augen springend ist die bessere Aussicht der Brustkinder gegenüber den Flaschenkindern. Gewaltig ist der Einfluß der Behausung und Pflege. Von diesen Faktoren hängt der Ausgang oft noch mehr ab, wie vom Charakter der Krankheit. Sie beherrschen geradezu den Verlauf da, wo die Sekundärinfektionen den Entscheid geben (Pertussis, Masern). Die Rachitis übt in den ersten Jahren ebenfalls einen bestimmenden Einfluß auf den Verlauf aus. Tiefgreifende Bedeutung kommt gewissen Diathesen zu. Sehr ungünstig ist die Wirkung einer stark ausgesprochenen exsudativen (lymphatischen) Diathese, die sich am deutlichsten bei Diphtherie und Scharlach geltend macht. Pastöse oder fette, ekzembehaftete Kinder erliegen oft unerwartet rasch schon nach 1—3 Tagen, ohne daß die Krankheit an sich eine besonders schwere Form aufweist. Neuropathische Naturen werden im allgemeinen von der Krankheit mehr mitgenommen und leiden wie spasmophile besonders unter dem Keuchhusten.

Die **Prophylaxe** hat mannigfaltige Aufgaben. Bei durchwegs gutartigen Krankheiten (Rubeolen) braucht man sie füglich nicht zu berücksichtigen. Bei Krankheiten, die kaum (Masern) oder nicht leicht (Keuchhusten) zu vermeiden sind, dabei im ganzen bei älteren Kindern nicht bösartiger Natur sind, erwächst die Aufgabe, sie wenigstens in den gefährdeten ersten 3—4 Jahren zu vermeiden. Ältere kräftige Kinder peinlich vor diesen Krankheiten, ebenso vor Varicellen zu behüten, ist wohl nicht wünschenswert, da man wenigstens den Masern kaum dauernd entgehen kann und Erwachsene oft mehr mitgenommen werden durch die Krankheit wie Kinder.

Stets ist alles anzuwenden, um schwere Infektionskrankheiten, über deren Verlauf wir nie sicher sind, wie Scharlach und Diphtherie, zu vermeiden. Das wichtigste Mittel hierzu ist die peinliche **Isolierung des Kranken** mit seiner Pflegerin, die allerdings in den wenigsten Familien zu Hause durchführbar ist. Es ist dringend wünschbar, Fälle von Scharlach und Diphtherie, zu deren erfolgreicher Isolierung zu Hause es an Personal und Räumlichkeiten mangelt, einem Spital zu überweisen.

Um den Zweck der Isolierung zu erreichen, ist es nötig, daß das Pflegepersonal vom Arzte genaue Anordnungen erhält und sie peinlich durchführt (eigene Utensilien, womöglich auch besonderes, für das Krankenzimmer reserviertes Klosett, Desinfektion der Hände). Der

Arzt selbst soll beim Besuch von Diphtherie- und Scharlachkranken einen weißen Mantel anziehen und sich nachher die Hände, eventuell das Gesicht desinfizieren. Sorgfältige Beseitigung der Exkrete nach eventuell vorausgegangener Desinfektion (Typhus), der Sekrete von Mund und Nase (Diphtherie, Scharlach) ist anzustreben. Überlegtes Vorgehen während eines Krankheitsfalles im Privathause, dahin zielend, daß nicht durch Utensilien aus dem Krankenzimmer, durch unbedachten Personalverkehr das ganze Haus infiziert wird, ist viel wirksamer als die nachträgliche Desinfektion.

Nach abgelaufener Krankheit ist eine **gründliche Desinfektion** des Krankenzimmers und der verwendeten Effekten und Utensilien vorzunehmen, Formaldehyddesinfektion des Zimmers, Dampfsterilisation der Wäsche, Abwaschen der Bücher usw. mit Sublimat, Karbol. Man darf aber von einer solchen Desinfektion nicht allzuviel erwarten und wird auch bei peinlicher Ausführung wieder neue Erkrankungsfälle erleben, da die Erreger mehr in und an den Menschen haften und leben bleiben, auch an den Gesunden, als an Gegenständen. Viel wichtiger als die Desinfektionsmaßregeln ist es, den Organismus des Kindes im Kampfe gegen die Infektionskrankheiten zu stärken durch eine vernünftige Lebensweise und richtige Ernährung in gesunden Tagen, welche die Stählung des Körpers, die Vermeidung von Rachitis, Tuberkulose, die Bekämpfung von exsudativer Diathese bezwecken. Während die Isolierung für alle bedeutenderen Infektionskrankheiten wünschbar ist, hat die nachträgliche Desinfektion hauptsächlich Zweck bei Scharlach und Diphtherie (um nur von den wichtigsten Krankheiten zu sprechen), wogegen sie nach Masern und Pertussis ganz überflüssig ist.

Der Arzt hat auch als Wächter der **öffentlichen Gesundheitspflege** gewisse Aufgaben zu erfüllen, die in vielen Staaten durch das Gesetz, speziell zum Schutze der Schulen, vorgeschrieben sind.

Kinder, die mit einer ansteckenden Krankheit behaftet sind, selbst wenn es sich um Rubeolen handelt, dürfen während der Dauer derselben nicht zur Schule geschickt werden. Sofern die Gesetze nichts anderes vorschreiben, empfehlen sich folgende Vorsichtsmaßregeln: Kinder dürfen frühestens wieder zur Schule geschickt werden: 3 Wochen nach Beginn von Masern (vom Ausschlage an gerechnet), nach vollständigem Verschwinden von Keuchhustenanfällen, bei Diphtherie frühestens 14 Tage nach Verschwinden der Beläge, resp. 8 Tage nach Verschwinden der Bazillen, bei Scharlach nicht früher wie 8 Wochen nach Beginn, resp. erst nach Ausheilung von Komplikationen (Otitis) usw.; hier ist Desinfektion der Kleider, mehrfaches Bad nach der Heilung von großer Bedeutung.

Ist in einer Familie ein Fall von ansteckender Krankheit ausgebrochen, so sollen gesunde Geschwister, wenn es sich um Diphtherie handelt, 2 Wochen lang, bei Scharlach 3 Wochen keine Schule besuchen. Ist der Kranke ausquartiert worden, so wäre bei Diphtherie frühestens 8 Tage, bei Scharlach 14 Tage nach der Trennung der Schulbesuch wieder zu gestatten. Bei einem Masernanfall in der Familie sind undurchmaserte Geschwister, die weniger wie 6 Jahre alt sind, 3 Wochen lang von Kleinkinderschulen und anderen Vereinigungen jüngerer Kinder auszuschließen. Gesunde Geschwister von Keuchhustenkranken dürfen während der ganzen Dauer der Krankheit keine

Kleinkinderschule, Krippe usw. besuchen. Hustenden Geschwistern von Keuchhustenkranken ist jeder Schulbesuch untersagt.

Der Staat selbst, der in der Bekämpfung der Pocken (Vakzination) und der ausländischen Seuchen (Cholera, Pest) durch strenge Maßnahmen Hervorragendes leistet, sollte mancherorts in der Unterdrückung der einheimischen Infektionskrankheiten mehr leisten wie bis dahin; so z. B. durch unentgeltliche Behandlung von Diphtherie, Scharlach, vielleicht auch von Masern und Keuchhusten in eigenen Hospitälern, durch unentgeltlichen Transport solcher Kranken in besonderen Eisenbahnabteilen, in den Städten in speziellen Droschken, durch Anlegung von eigenen Spielplätzen für Keuchhustenkranke usw.

Scharlach.

Scharlach ist eine spezifische exanthematische Infektionskrankheit, die sich durch Angina, einen kleinfleckigen Hautausschlag und Neigung zu besonderen Nachkrankheiten (Nephritis u. a.) auszeichnet. Die Krankheit wurde zuerst von Sydenham in London Ende des 17. Jahrhunderts genauer beschrieben und scharf von den anderen Exanthemen unterschieden.

Der **Erreger** ist noch unbekannt. Ein besonderer Streptokokkus, den man regelmäßig in den erkrankten nekrotischen und eitrigen Gewebsteilen, auch häufig im Blute, selbst in leichteren Fällen findet, wird von einigen Forschern als ursächlich angesprochen, von den meisten abgewiesen. Der exakte Beweis ist nie erbracht worden; vieles spricht dagegen (die Immunität nach einmaliger Erkrankung usw.).

Wenn man aber gegen seine kausale Bedeutung einwendet, daß dieser Streptokokkus in ganz frischen Fällen nicht gefunden wird, so trifft dies nicht immer zu. In einem foudroyanten Falle meiner Beobachtung, der in 16 Stunden zum Tode führte, erwiesen sich die wenig veränderten Tonsillen im Innern bereits als nekrotisch und vollgepfropft mit Streptokokken. Die meisten Autoren sind jedenfalls darin einig, daß der Verlauf der Krankheit und die Komplikationen größtenteils von diesen Streptokokken beherrscht werden. Einige Beobachter haben zwar gefunden, daß Fälle mit oder ohne Komplikationen gleich viel Streptokokken im Blute haben. Schleißner will mit Scharlachstreptokokken bei Affen Scharlach erzeugt haben.

Scharlach verbreitet sich oft von kranken Menschen auf gesunde, meist im Beginn der Krankheit, z. T. schon Tage vorher. Sicher besteht schon Ansteckungsfähigkeit vom Tage der ersten Krankheitserscheinungen an, die in abnehmendem Maße noch wochenlang andauert. Die Übertragung geschieht besonders häufig durch leichte, ambulante und unerkannte Fälle (Angina ohne Exanthem). Es handelt sich meist um Kontaktinfektion, wenn nicht das exponierte Kind direkt vom Kranken angehustet wird. Wir wissen nicht, ob die sicher noch in der Abschuppungszeit bestehende Ansteckungsfähigkeit auf die Hautschuppen zurückzuführen ist; wahrscheinlicher geben die Mundsekrete, der Ohreiter oder die Infektion der Hautschuppen hiermit die Träger ab. Subkutane Impfungen von Kindern mit dem Mundsekret frischer Fälle haben Scharlach erzeugt und damit bewiesen, daß diese Sekrete jedenfalls am Anfang die Scharlachkeime enthalten. Die lange Dauer der Ansteckungsfähigkeit wird deutlich durch die Fälle bewiesen, welche vollständig ausgeheilt nach beendeter Schuppung, 6—10 Wochen nach dem Be-

ginn, sorgfältig desinfiziert entlassen werden und doch zu Hause nicht selten ihre Geschwister infizieren (Rückkehrfälle). Recht oft geschieht die Übertragung indirekt durch gesunde Menschen, durch Gebrauchsgegenstände, Kleider usw., an denen das Virus monatelang, vielleicht 1—2 Jahre lebensfähig bleiben kann. Bei sporadischen Fällen ist die Infektionsquelle meistenteils nicht nachzuweisen. Zur Zeit der Epidemien ist direkte Ansteckung häufiger hervortretend.

Die **Eintrittspforte** des Virus ist nicht sicher festzustellen, solange wir dasselbe nicht kennen. Vieles spricht aber dafür, daß es gewöhnlich im Rachen seinen Einzug nimmt. In diesem Sinne sprechen auch die Fälle von Wundscharlach, welche die sonst regelmäßige Angina vermissen lassen. Hier findet sich häßlicher Belag der Wunde und Beginn des Exanthems an dieser Stelle, woraus sich ergibt, daß ausnahmsweise das Gift durch eine Verletzung der Haut (Tracheotomie- oder Tonsillotomiewunde, aufgekratzte Varicellenpustel usw.) eingedrungen ist. Die auffallend häufigen „Scharlachfälle" nach Verbrennung sind nach meiner Überzeugung z. T. als toxische Erytheme aufzufassen.

Die **Inkubationszeit** dauert meist 3—5 Tage, in einzelnen Fällen, speziell bei Wundscharlach, auch nur 24 Stunden.

Am häufigsten erkrankt das Alter von 3—6 Jahren. In der zweiten Hälfte des Säuglingsalters beobachtet man selten Fälle, nur äußerst selten zwischen 3—6 Monaten, ausnahmsweise vielleicht auch bei Neugeborenen, da wo die Mutter erkrankt ist. Die Fälle, die häufig bei Neugeborenen angegeben werden (s. Tabelle p. 517), beruhen sozusagen stets auf Verwechslung mit starkem Erythema neonatorum. Bis zum 20.—30. Jahr ist die Krankheit nicht selten, nachher schwindet mehr und mehr die Empfänglichkeit. Die einmalige Erkrankung setzt eine weitgehende Immunität. Doch sind Zweiterkrankungen nicht sehr selten, jedenfalls häufiger wie bei Masern.

Die allgemeine **Disposition** ist weniger groß als bei Masern und auch bei Keuchhusten, so daß immer nur ein mäßiger Prozentsatz der undurchseuchten exponierten Bevölkerung erkrankt, der selbst bei starker Epidemie nicht über 20 geht. So bleibt in kinderreichen Familien, selbst beim Fehlen jeder Absonderung, zu gewöhnlichen Zeiten ein Fall oft vereinzelt, wogegen bei Masern alle noch Undurchseuchten zu erkranken pflegen, bei Keuchhusten die meisten.

Eine Eigentümlichkeit von Scharlach liegt darin, daß er lange Jahre nur sporadisch, ab und zu in mäßiger Häufung auftritt, ohne aber je ganz zu verschwinden, daß er dann in sehr unregelmäßigen Intervallen alle 5—10 Jahre oder noch seltener zu größeren Epidemien führt, die langsam wachsen und langsam abklingen, ohne je zu einer so gewaltigen Höhe wie die Masern hinaufzuschnellen (s. Kurve p. 543). Eine weitere charakteristische Eigenschaft ist es, daß Scharlach jahre- und jahrzehntelang von einer außerordentlichen Gutartigkeit sein kann, um dann rasch und unerklärlich in erschreckende und mörderische Heftigkeit umzuschlagen.

In Europa findet sich Scharlach überall, in gewissen Ländern (Indien, Japan) scheint er selten zu sein.

Pathologische Anatomie. Besitzt auch die Schleimhauterkrankungen äußerlich oft viel Ähnlichkeit mit Diphtherie, so ist doch der Krankheitsprozeß viel stärker phlegmonös, in die Tiefe greifend und zu eitriger Einschmelzung neigend als bei

Diphtherie. Bei stärkerer Angina entsteht eine entzündliche Nekrose des ergriffenen Gewebes unter Bildung eines grauweißen, in die Schleimhaut auf- und eingelagerten Exsudates (Koagulationsnekrose, Scharlachdiphtheroid), das man bald erfüllt findet mit Streptokokken. Diese Nekrose dringt gern in die Tiefe und zerstört nicht nur oft die sichtbaren Rachenorgane, sondern auch die regionären Drüsen, welche z. T. eitrig eingeschmolzen werden. Die Streptokokken verursachen auch weiterhin oft vereiternde Phlegmonen im Mediastinum, im Ohr, in Gelenken, teils unter vorbereitender Mithilfe des Scharlachvirus, teils als selbständige Sepsiserreger. Oft findet man an den Scharlachleichen eine Hyperplasie des gesamten lymphoiden Apparates.

Scharlach bietet ein so außerordentlich wechselndes, nach Intensität, Zahl der Symptome so unterschiedliches buntes Bild, daß es unmöglich hält, eine allgemein gültige Beschreibung zu entwerfen. Zu leichterem Verständnis empfiehlt es sich, vorerst die häufigste Durchschnittsform von mäßiger Intensität zu schildern und die vielen Variationen und Komplikationen nachher aufzuführen.

Gewöhnliches Krankheitsbild.

Nach einer symptomlosen Inkubationszeit von etwa 3—5 Tagen (2—8) setzt die Krankheit plötzlich ein, selbst mitten in der Nacht. Es stellt sich Brechen, hohes Fieber und schwer gestörtes Allgemeinbefinden ein, so daß die Kinder nach dem Bett verlangen. Ältere Kinder klagen über Kopf- und Halsweh, jüngere zeigen große Apathie, Unruhe, auch Delirien oder Konvulsionen.

Der Arzt konstatiert Fieber zwischen 39—41° C ohne Organerkrankung. Nur der Rachen ist stark gerötet, die Rötung setzt oft in scharfer Grenze gegen den harten Gaumen ab. Die submaxillaren Lymphdrüsen sind etwas vergrößert und druckempfindlich, bisweilen auch die inguinalen. Erweckt auch die intensive flammende Rötung des Rachens beim Erfahrenen oft schon den Verdacht auf Scharlach, so wird die Diagnose doch erst gesichert durch das Auftreten des Hautausschlages.

Der **Ausschlag** beginnt etwa 12—24 Stunden nach Einsetzen der Krankheit und zeigt sich zuerst am Hals, auf der Brust oder auf dem Rücken, kann ausnahmsweise auch zuerst auf den Extremitäten auftreten. Vom Hals und von der Brust aus breitet sich der Ausschlag zunächst auf den Rumpf aus, auf die Oberschenkel und die Oberarme, sodann auf Vorderarme und Hände, Unterschenkel und Füße. Im Verlauf von etwa 2 Tagen ist der Ausschlag vollständig und bedeckt den ganzen Körper mit Ausnahme des Gesichtes, das meist nur eine kongestive Rötung der Wangen zeigt. Gänzlich frei bleibt die Nase, die Oberlippe und das Kinn; dieses blasse Dreieck (Basis am Kinn) gibt einen auffälligen Kontrast zu der sonstigen Hautröte; ein charakteristisches Symptom von Scharlach.

Der Hautausschlag besteht anfänglich aus einzelnen sehr kleinen hellroten Flecken, zwischen denen man noch deutlich normale Haut erkennen kann. Es schießen nun mehr und mehr neue Flecken dazwischen auf, so daß nach 1—2 Tagen meist ein konfluierendes und immer stärker rot werdendes Exanthem entsteht, dessen Zusammensetzung aus einzelnen Flecken man nur noch an einzelnen Stellen, z. B. an den Innenseiten der Oberschenkel und am Handrücken gut erkennen kann. Auf Fingerdruck verschwindet der Ausschlag anfänglich ganz, nach Entfernung des Fingers erscheinen auch bei be-

seits diffusem Exanthem zuerst die einzelnen roten Flecken wieder, um rasch zusammenzufließen.

Nach kurzem Bestande des Exanthems erscheint die Haut nach Verdrängung der Röte durch Fingerdruck deutlich gelblich, hauptsächlich am Abdomen. Sie zeigt sich im ganzen etwas geschwollen.

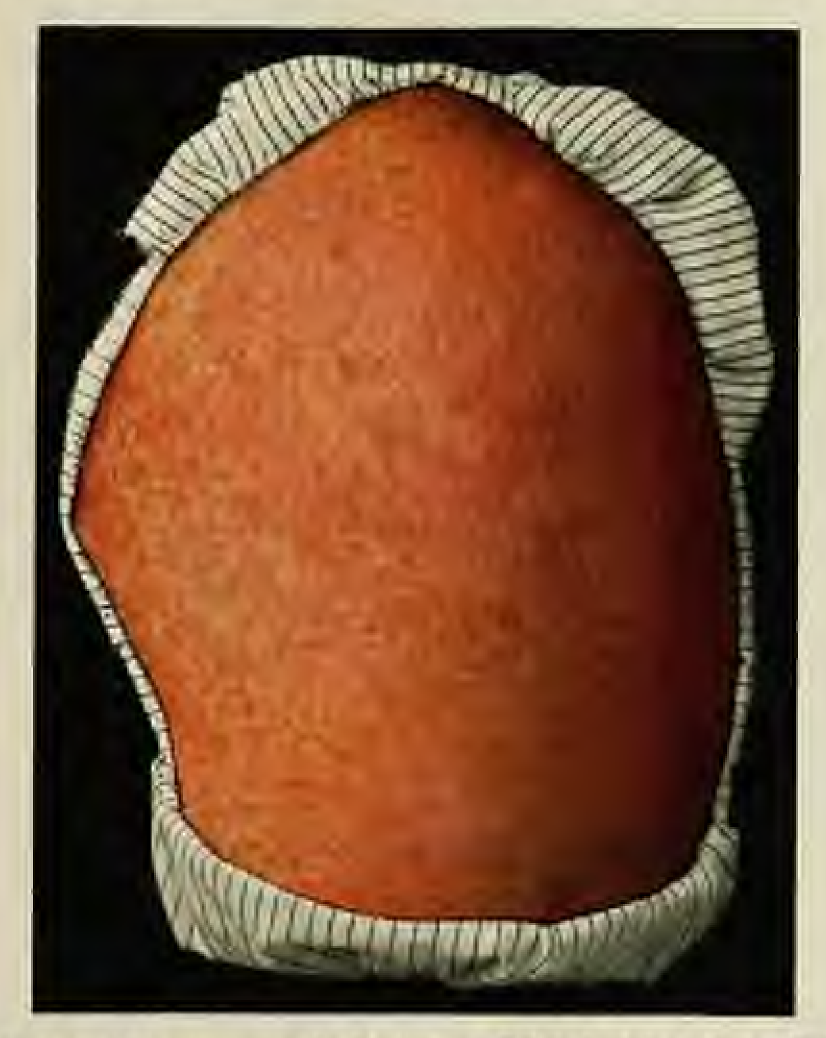


Fig. 134. Scharlachexanthem der Schulter, zum Teil als Scarlatina miliaris. Nach Moulage (Dr. Henning) der Wiener Kinderklinik, Prof. v. Pirquet.

Mit der Ausbreitung des Exanthems, mit dem Aufschießen immer neuer Flecken wird der hellrote Ausschlag mehr und mehr gesättigt rot, so daß nach vollständiger Eruption der Kranke wie in Purpur getaucht aussieht.

Die einzelne Effloreszenz bildet anfänglich einen hellroten, kaum 1 mm großen rundlichen glatten Fleck. Bei der weiteren Entwicklung wird dieser Fleck leicht erhaben, so daß bei tangentialer Be-

leuchtung die Haut wie feines Chagrinleder aussieht und der darüberfahrende Finger eine weiche Unebenheit verspürt. An Hand- und Fußrücken, Vorderarmen und Unterschenkeln ist die Follikelschwellung besonders deutlich und führt daselbst oft zu größeren Flecken. Manchmal werden die Flecken leicht bläschenartig, mit trübweißlichem Inhalt und baldiger Schuppung auf der Spitze der Bläschen: Scarlatina miliaris, eine Variation des Ausschlages, welche keinerlei üble Bedeutung hat. Eher auf schweren Charakter der Erkrankung deutet die Bildung von ungewöhnlich großen und erhabenen Flecken. Die natürlichen Hautfalten (Ellbeugen, Abdomen) werden als scharfe dunkelrote Linien auffällig. Bisweilen zeigen sich feinste Blutaustritte in der Ellbeuge, in der Achsel oder an Stellen, wo die Haut durch die Kleidung gedrückt oder gezerrt wird. Durch Anlegen einer Staubungsbinde über dem Ellbogen während einiger Minuten entstehen regelmäßig unterhalb derselben punktförmige Hämorrhagien (Rumpel-Leede). Streicht man mit dem Fingernagel über die Scharlachhaut, so entsteht rasch ein weißer Streifen durch Vasomotorenkrampf. Das Exanthem bewirkt oft ein lästiges Jucken, hauptsächlich bei leichten Fällen, und veranlaßt die Kinder zum Kratzen.



Fig. 1[illegible]. 6jähriges Mädchen, Scharlach. Reguläre Fieberkurve.

Nach 3—5 Tagen ist meist das Exanthem auf seinem Höhepunkt angelangt, es erblaßt allmählich in der Reihenfolge seines Erscheinens. Am 4.—7. Tage oder im Beginn der 2. Woche ist der Ausschlag wieder gänzlich geschwunden. Eine gewisse Rauhigkeit und stärkerer Pigmentgehalt der Haut, am stärksten am Bauche, deutet oft noch darauf zurück. Es entwickelt sich nun eine **Abschuppung** der Haut, die des öfteren bei noch bestehendem Exanthem einsetzt; meist beginnt diese Abschuppung in der 2. Woche, aber auch erst später, zuerst an Stellen mit zarter Haut, am Hals, in der Achsel. Das Gesicht selbst schuppt gewöhnlich nur fein. An den übrigen Körperstellen stoßen sich von der Epidermis rundliche Inselchen los und die ganze Haut schilfert dann kleienförmig ab (s. Fig. 137). Je stärker der Ausschlag war, um so früher setzt die Abschuppung ein, je derber die Haut, um so großblätteriger ist im allgemeinen die Abschuppung, demgemäß sind die stärksten Lamellen an den Handtellern und Fußsohlen zu erwarten, deren Abschuppung zuletzt stattfindet und oft erst 6—8 (—10) Wochen nach Beginn der Krankheit beendet ist.

Meist findet auch eine Wachstumsstörung der Nägel statt, am deutlichsten an den Daumen zu erkennen. Es bildet sich ein Wall oder eine Furche an der Nagelwurzel, die im Beginn der Erkrankung entsteht, nach etwa 6 Wochen

unter der Haut hervortritt und nach 5 Monaten bis zum freien Ende des Nagels vorgerückt ist. Ähnliche Nagelveränderungen sieht man nach vielen akuten Krankheiten, aber selten so ausgesprochen. Ihre Gegenwart kann z. B. bei Nephritis Bedeutung erlangen zur nachträglichen Diagnose von Scharlach.

Neben der Haut bieten **Mund** und **Rachen** die auffälligsten Symptome. Rötung und Anschwellung der Tonsillen, des weichen Gaumens und des Rachens, die schon am 1. Tage hervortreten, werden in den nächsten Tagen noch stärker und verursachen Schluckbeschwerden, Nahrungsverweigerung und bei älteren Kindern Klagen über Halsweh. Die Farbe dieser Teile ist ein flammendes Hochrot, wie es die gemeine Angina selten bietet. Die geschwollenen Tonsillen berühren sich oft und zeigen gelbe lakunäre Pfröpfe. Die Submaxillardrüsen sind vergrößert und druckempfindlich. Nach 3—5 Tagen ist der Höhepunkt der Angina erreicht, es erfolgt allmählicher Rückgang; es entwickelt sich aber gerade um diese Zeit gerne die gefürchtete Angina necrotica (s. u.). Die Zunge ist in den ersten Tagen stark schmierig belegt, reinigt sich dann schnell und bietet vom 3.—4. Tage an eine reine, oft hochrote Oberfläche, auf der die stark vergrößerten Papillen auffällig hervortreten (Himbeer-, Erdbeerzunge), eine auffallende Veränderung, die aber oft auch ausbleibt.



Fig. 126. Scharlach(Erdbeer-)zunge, starke Schwellung der Papillen. Nach Moulage (Dr. Henning) der Wiener Kinderklinik, Prof. v. Pirquet.

Das **Fieber** hält sich in den ersten 3—5 Tagen auf der Höhe von 39—40°, oft auch gegen 41°, ohne starke Remissionen, steigt manchmal noch ein wenig bis zur vollständigen Entwicklung des Exanthems. Die Intensität des Fiebers ist mehr abhängig von der Stärke der Angina als von der Stärke des Exanthems. Ein lytischer, treppenförmiger Abfall, der am Ende der 1. oder Anfang der 2. Woche die Norm erreicht, ist die Regel bei einfachen Fällen (s. Fig. 135). Nicht selten kann sich aber die Fieberperiode in unerklärlicher Weise auch nach dem Rückgang des Ausschlages über die ganze 2. Woche hinziehen, ohne daß eine nachweisbare Ursache oder Komplikation aufzufinden wäre (Fig. 138).

Der Puls ist von Anfang an stark beschleunigt, mehr wie der Temperatur entspricht, so daß jüngere Kinder bei 40° Fieber oft 160—180 Pulse haben, ohne daß dies an sich besorgniserregend wäre. Eine Beschleunigung findet sich bisweilen selbst in fieberlosen Fällen.

Das Allgemeinbefinden ist meistens stark beeinträchtigt: Apathie, Unruhe, Schlaflosigkeit, Anorexie sind regelmäßige Erscheinungen.

Die Respirationsorgane sind nicht oder wenig beteiligt, auch die Ohren und Conjunctiven bleiben frei. Eine mäßige Anschwellung der Nasenschleimhaut kann die Atmung erschweren, die Sekretion bleibt aber unbedeutend.

Das Herz zeigt außer der Pulsbeschleunigung und gelegentlich einem leisen systolischen Geräusche in der Fieberperiode nichts Besonderes.

Das Blut ergibt häufig eine neutrophile Leukocytose, die erst in der 2. und 3. Woche verschwindet; oft auch eine Vermehrung der Eosinophilen, die sich am Ende der 1. Woche einstellt, nach unseren Beobachtungen in leichten Fällen aber häufig fehlt. Gewisse Einschlüsse finden sich oft in den Leukocyten in frischen hochfieberhaften Fällen (Döhle), finden sich aber auch häufig bei anderen Infektionskrankheiten (z. B. kruppöser Pneumonie).



Fig. 187. 5jähriges Mädchen am 14. Tage von schwerem Scharlach. Doppelseitige Halsdrüsenphlegmone und starke Hautschuppung (Rumpf und Arme). (Breslauer Univ.-Kinderklinik, Prof. Tobler.)

Die Drüsenschwellung der Submaxillargegend kann bedeutend werden und die Kopfbewegungen schmerzhaft machen. Auch die übrigen Drüsen (cervikale, inguinale, axillare) sind vergrößert.

Die Leber und mehr noch die Milz erfahren bisweilen eine deutliche Vergrößerung.

Der Urin ist in der fieberhaften Periode trübe, spärlich und hochgestellt. Er enthält oft etwas Eiweiß, Zylinder und rote Blutkörperchen, wird aber nach dem Fieberabfall wieder normal, sofern sich nicht die sekundäre Nephritis (s. u.) anschließt. Die rötliche Färbung hängt von reichlichem Urobilingehalt ab, der charakteristisch für Scharlach ist. Oft findet sich Acetonurie.

Mit dem Abfall des Fiebers lassen die geschilderten Symptome nach. Der Patient ist in der Mitte oder am Ende der 2. Woche bereits wieder in voller Rekonvaleszenz, so daß es oft schwer fällt, ihn im Bett zu halten und bis zur Beendigung der Schuppung von anderen Kindern zu trennen.

Eigentümlichkeiten des Verlaufs. Nachkrankheiten und Komplikationen.

Die gegebene Schilderung mag als leichte Mittelform des Scharlachs gelten und trifft z. B. in Zürich seit Jahren für die Mehrzahl der Fälle zu. Abweichungen nach der leichten oder nach der

schweren Seite, sowohl inmitten von sporadischen Fällen als auch vor allem in Epidemiezeiten, sind so ungemein häufig, daß es kaum berechtigt erscheint, eine normale Form aufzustellen. Es ist auch nicht richtig, die häufigen Erscheinungen des Nachfiebers, der Drüsenphlegmone, der Nephritis usw. als Komplikationen zu bezeichnen, da wir fortwährend fließende Übergänge davon von den leichtesten Formen bis zu den foudroyantesten Fällen erleben, so daß man hier besser von **Spätsymptomen** spricht, um so mehr, als sie sich in einer bestimmten Zeit einstellen (3.—6. Woche) und durch das Scharlachvirus selbst bedingt sind.

Leichteste Formen von Scharlach sind häufig und bilden in gewissen Zeiten die Regel, so daß **Sydenham** und **Bretonneau** Scharlach kaum als Krankheit bezeichnen wollten, bis sie durch jähen Umschlag überzeugt wurden, daß Scharlach eine der schwersten Geißeln der Menschheit werden kann. Angina, Fieber und Störung des Allgemeinbefindens sind oft ganz unbedeutend, so daß nur der Hautausschlag die Eltern aufmerksam macht. Ja, die ganze Krankheit verläuft so gelinde, daß sie oft übersehen wird und erst die eintretende Schuppung oder die nachfolgende Nephritis auf den überstandenen Scharlach aufmerksam macht. Die Angina kann nur angedeutet sein, das Fieber 38° C im After nie übersteigen (ich habe sicher solche Fälle gesehen neben ausgeprägtem Scharlach bei Geschwistern), der Ausschlag selbst kann sehr schwach bleiben, nur stellenweise auftreten, so daß die Diagnose im vereinzelt bleibenden Falle oft nicht sicher zu stellen ist.

Andererseits gibt es **rudimentäre Formen**, wo der Ausschlag äußerst flüchtig ist oder vollständig



Fig. 138. 7jähriger Knabe, Scharlach. Langandauerndes Fieber ohne Komplikation. Angina ohne Belag.

fehlt, wobei die anderen Symptome sehr ausgesprochen sein können. Der Ausschlag ist bei schwacher Entwicklung gewöhnlich am Rücken oder an der Innenseite der Oberschenkel am deutlichsten. In seltenen Fällen kann der Eintritt des Exanthems sich bis zu 3—5 Tagen nach Beginn der Krankheit verzögern. Fälle ohne Ausschlag (Scarlatina sine exanthemate) betreffen vorzugsweise ältere Kinder und Erwachsene und werden naturgemäß leicht als Angina oder Diphtherie angesehen, wenn nicht gleichzeitige Erkrankung von Familiengliedern an unzweifelhaftem Scharlach die Diagnose berichtigen hilft.

In vereinzelten Fällen, die meist schwer verlaufen, sind die Effloreszenzen ungewöhnlich groß. In der Rekonvaleszenz neigt die Haut in seltenen Fällen zu stellenweiser eigenartiger Rötung und zu Nekrose, die auch auf traumatischen Reiz hin entsteht (Erythema postscarlatinosum, Schick).

In schärfstem Gegensatz zu den mildesten, leicht zu übersehenden Fällen von Scharlach steht die **schwere toxische Form:** Die Kinder erkranken plötzlich mit hohem Fieber, Erbrechen, Konvulsionen, Delirien, wozu sich völlige Bewußtlosigkeit gesellen kann. Die Atmung ist vertieft und toxisch, der Puls äußerst frequent, kaum fühlbar. Lippen und Haut sind zyanotisch, Hände und Lippen trotz höchstem Fieber kalt. Der Hals zeigt Angina, die Haut ist marmoriert oder zeigt große verwaschene bläuliche Flecken, aber kein Scharlachexanthem. Der Tod tritt nach 1—2 Tagen, häufiger erst nach 3—5 Tagen ein.

Erfolgt der Tod erst nach 3—5 Tagen, so kommt es dann oft noch zu starker Angina und schwerer Lymphdrüsenschwellung am Halse; auch ein deutliches Exanthem, das manchmal nur stellenweise hervortritt, kann 1—2 Tage vor dem Tode erscheinen. In gewöhnlichen Zeiten sind solche foudroyanten Fälle sehr selten, man kann aber diesen Verlauf auch hier einmal erleben, selbst da, wo andere Geschwister nur leicht erkranken. Es handelt sich dabei nach Czerny besonders um Individuen mit exsudativer Diathese.

Nun gibt es viele Fälle, die heftig einsetzen, mit hohem Fieber, sehr schwerer Störung des Allgemeinbefindens, starker Angina, wo aber alle Symptome nach 5—6 Tagen nachlassen und die Krankheit einen guten Verlauf nimmt. Oft aber entsteht hier am 3.—4. Tage aus dem Bild der einfachen oder lakunären Angina das der **Angina necrotica** (Scharlachdiphtheroid). Die Oberfläche der Tonsillen bedeckt sich teilweise oder ganz mit einem weißlichen Belag, der anfänglich oft mehr aufgelagert scheint und membranösen Charakter, ganz ähnlich der genuinen Diphtherie, zeigt. Nach kurzer Zeit aber, meist von vornherein, erweist sich der Belag mehr in die Schleimhaut eingelagert, sieht schmierig aus und es lassen sich keine so großen Stücke lostrennen wie bei echter Diphtherie. Auch erweist sich der Belag als weniger fibrinreich. Häufig dehnt sich diese Auf- oder Einlagerung auf den weichen Gaumen und das Zäpfchen aus, ferner auf die vorderen Gaumenbögen, seltener auf die hintere Rachenwand. Gleichzeitig mit der Entwicklung dieser mehr oder weniger ausgedehnten Schleimhautnekrose schwellen die seitlichen Halsdrüsen stärker an, die Entzündung breitet sich oft auf das periglanduläre Gewebe aus, die Bewegung des Kopfes wird schmerzhaft und ängstlich vermieden. Ein schlimmes Zeichen ist es, wenn die Phlegmone der Submaxillardrüsengegend eine pralle Spannung annimmt und wenn die beiderseitige Schwellung unter dem Kinn zusammenfließt.

Die **Angina necrotica** dehnt sich gerne nach dem Nasenrachenraum aus, sie kann auch hier beginnen. Man sieht dann den Saum des weichen Gaumens von hinten weiß infiltriert, die Nasenatmung wird erschwert und durch Ausbreitung auf die Nase kommt es zu einem scharfen sero-eitrigen Ausfluß, der die Oberlippe verätzt. Die Lippen werden rissig, so daß jedes Öffnen des Mundes heftige Schmerzen auslöst. Die Mundschleimhaut ist stark gerötet und setzt am Zahnfleisch häufig einen schmierigweißen, leicht wegwischbaren Belag ab. Relativ günstig ist es, wenn das Scharlachdiphtheroid nicht über den geschilderten Grad hinausgeht; es kann sich der Belag in 5—8 Tagen ohne tieferen Substanzverlust abstoßen. In schlimmen Fällen greift aber die Nekrose in die Tiefe und nach wenigen Tagen zerfällt das Gewebe der Tonsillen in eine bräunlich mißfarbene Masse. Die gleiche Zerstörung kann die Gaumenbogen, das Zäpfchen, den Rachen ergreifen. Eine starke schleimig-blutig-eitrige Sekretion hindert die genaue Inspektion dieser Teile. Der Prozeß dehnt sich sogar auf die Epiglottis und die Taschenbänder, auch die Stimmbänder aus und führt zu Heiserkeit und Larynxstenose.

Diese tiefe Nekrose wird sicher durch die Streptokokken bedingt, welche hier wie in dem membranartigen Belage sich massenhaft finden. Die Streptokokken sind es auch, welche die Halsdrüsen, speziell die submaxillaren und zervikalen, in eine trockene Nekrose versetzen können, die später oft noch eitrig einschmilzt. Vom Hals aus dringen diese Streptokokken auch ins Mediastinum und führen zu eitriger Mediastinitis, welche die Trachea komprimieren kann, oft auch zu allgemeiner Sepsis und metastatischer Eiterung in verschiedenen großen Gelenken, im Peritoneum, in der Pleura usw.

Nimmt diese Angina necrotica einen größeren Umfang an, so führt sie direkt und durch die septischen Folgen häufig nach wenig Tagen oder 2—3 Wochen durch allgemeine Erschöpfung zum Tode. Man kann wohl sagen, daß diese Scharlachangina, ihr Fehlen oder ihr Auftreten, bestimmend ist für den Verlauf der meisten Fälle und den Ausschlag gibt über den Charakter der Epidemie.

Sehr häufig beteiligt sich das Ohr am Krankheitsprozeß, schon bei einfacher Angina, besonders aber beim Diphtheroid des Nasenrachenraums. Mitte oder Ende der 1. Woche, oft aber noch viel später, kommt es zu einer eitrigen **Otitis media**, die z. T. unter Schmerzen in kürzester Zeit das ganze Trommelfell einschmilzt und zu eitrigem Ohrenfluß führt. Die Scharlachotitis hat die Eigentümlichkeit, daß sie leicht Nekrose der Gehörknöchelchen und des Felsenbeines bewirkt und dauernde Schwerhörigkeit oder Taubheit verursachen kann. Mastoiditis, selbst septische Sinusthrombose können entstehen. Immerhin verläuft die große Mehrzahl der Otitiden günstig.

Die **Angina necrotica** kommt nicht nur zu Fällen hinzu, welche von vornherein schwer sind. Es gibt auch Fälle, die an den ersten 4—5 Tagen scheinbar günstig verlaufen. Die Temperatur beginnt bereits zu sinken, aber am Ende der 1. oder im Beginn der 2. Woche stoppt der lytische Abfall, höhere Temperaturen stellen sich wieder ein, ohne daß ihre Ursache anfänglich immer klar ist. Jeder Wiederanstieg des Fiebers zeigt nun aber eine neue Lokalisation oder Komplikation an: häufig ist es die Einleitung zu einer nekrotischen Angina, zu einer Otitis, zu einer starken **Lymphadenitis** (Fig. 136). Die genaue Notierung der Fieberkurve ist darum von großer Bedeutung. Es gibt auch Fälle, wo das Diphtheroid des Halses dem Ausschlag



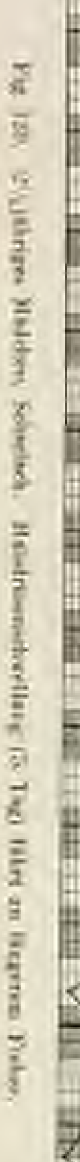


Fig. 120. 5½jähriges Mädchen. Scharlach. Halsdrüsenvereiterung (6. Tag) führt zu langem Fieber.

vorausgeht, so daß sie für Diphtherie gehalten und fatalerweise auf die Diphtherieabteilung geschickt werden. Bei älteren Kindern und kräftiger Konstitution können selbst schwere Formen von Angina necrotica und ihre Folgen ausheilen, sogar tiefe Geschwüre und Substanzverluste, wenn auch der Organismus schwer mitgenommen wird. Oft aber führen nach wochenlangem Kampfe und nach Heilung der Angina septische Prozesse noch zum Tode.

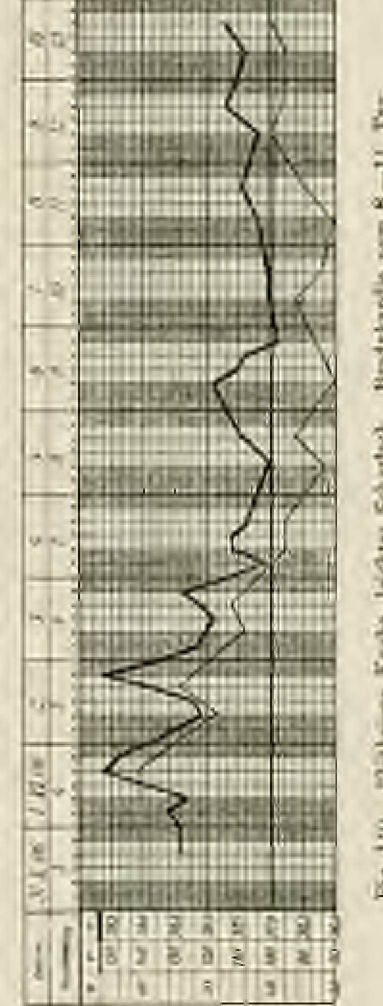
Die **Respirationsorgane** werden im ganzen wenig beteiligt. In schweren Fällen ist die Atmung oft angestrengt durch Verlegung der Nasengänge, und stenotisch durch schwere Entzündung des Kehlkopfes oder durch komprimierende Phlegmone im Mediastinum. In einzelnen Fällen sind Heiserkeit und Stenose beträchtlich, so daß man öfters sich überlegt, ob nicht ein Eingriff nötig sei. Die Stenose ist aber selten so stark, und schreitet man zu einem Eingriff, so vermag er doch fast nie das Ende hinauszuschieben. Eitrige Bronchitis, Bronchopneumonie sind nicht selten, ebenso Pleuritis, die dann oft eitrig wird und eitrige Perikarditis nach sich ziehen kann.

Die Conjunctiven sind in vereinzelten Fällen bisweilen so stark entzündet wie bei Masern.

Als Scharlachrheumatismus bezeichnet man eine schmerzhafte Anschwellung, welche manchmal am Ende der 1. oder im Verlauf der 2. Woche einzelne Gelenke ergreift, vorzugsweise der Hand, seltener der Finger, der Knie

und Füße, und mit Fiebersteigerung verlaufen kann. Die Gelenkschwellung ist oft sehr unbedeutend, auch die Rötung kann fehlen. Die Affektion, die nicht verwechselt werden darf mit der pyämischen Gelenkvereiterung, heilt stets in kurzer Zeit ab.

Häufig wird das **Herz** in Mitleidenschaft gezogen. Schon die ungewöhnliche Pulsbeschleunigung, welche dem Scharlach zukommt, beweist, daß das Scharlachgift eine besondere Affinität zum Herzen besitzt. In schweren Fällen hält diese Pulsbeschleunigung manchmal noch wochenlang in die fieberlose Periode hinein an und ist zeitweise mit Zeichen von Herzschwäche verbunden. Störungen am Herzen selbst sind schon im Beginn der Erkrankung recht häufig; sie sind besonders von Schick studiert worden. Auch bei gutartigen, selbst leichten Fällen kann man oft am Ende der 1. oder in der 2. Woche unreine Herztöne an der Spitze, Verbreiterung des Herzens nach links und Bradykardie wahrnehmen (Fig. 140). Anschließend daran ergibt sich häufig ein systolisches Geräusch an der Pulmonalis und an der Herzspitze; all diese Erscheinungen, die mehrere Wochen dauern können, gehen wieder zurück. Vermutlich liegen in diesen leichten Fällen nicht myokarditische Veränderungen zugrunde, sondern nur eine Atonie des Herzens, die sich nach Lederer und Stolte oft bei Abnahme des Körpergewichts einstellt. Im Verlauf von Scharlach entwickelt sich aber bisweilen ganz schleichend, oft durch Fieber eingeleitet, eine Endokarditis, welche zu bleibendem Klappenfehler führen kann (Mitralinsuffizienz). Seltener ist eine Perikarditis.


Fig. 140. 12jähriger Knabe, leichter Scharlach. Bradykardie vom 8.—11. Tag.

Magendarmkanal. Der Appetit liegt in schweren Fällen gänzlich darnieder, auch da, wo nicht Schluckbeschwerden die Schuld tragen. Stärkere Diarrhöen sind oft ein Zeichen von Sepsis.

Das Nervensystem ist wenig beteiligt. Außer Somnolenz und Delirien bei schwerer Infektion und Urämie, Kernigschem Symptom, können in der Rekonvaleszenz manische und depressive Zustände sich vorübergehend einstellen. Echte Meningitis ist selten, gewöhnlich eine Teilerscheinung von allgemeiner Sepsis, Sinusphlebitis usw.

Das Fieber zeigt nur in den unkomplizierten Fällen den erwünschten lytischen Abfall, der gewöhnlich am Beginn der 2. Woche, auch in Fällen ohne besondere Lokalerkrankung oft erst im Beginn der 3. Woche sich vollzogen hat.

Aber selbst wenn die Temperatur schon völlig normal geworden, keine schwere Rachenaffektion usw. eingetreten ist, darf man sich noch nicht sicher freuen, es drohen die **Spätsymptome.**

Vom Ende der 2. bis zur 6. Woche treten öfters wieder unregelmäßige Fiebersteigerungen auf, die wohl beachtet werden müssen. Häufig findet man selbst bei sorgfältigster Untersuchung keine Ursache hierfür; man spricht dann von Nachfieber, Scharlachtyphoid. Oft aber stellt sich noch eine Nachkrankheit ein: häufig eine neue Anschwellung der Halslymphdrüsen, eine Otitis, eine Endokarditis, bisweilen selbst wieder eine Angina und ein Scharlachrezidiv auf der Haut. Vereinzelt handelt es sich auch um „Pseudorezidive", indem Fälle, die wegen Scharlach vortäuschender Erkrankung auf die betreffende Abteilung gelegt werden, nun wirklich an Scharlach erkranken.

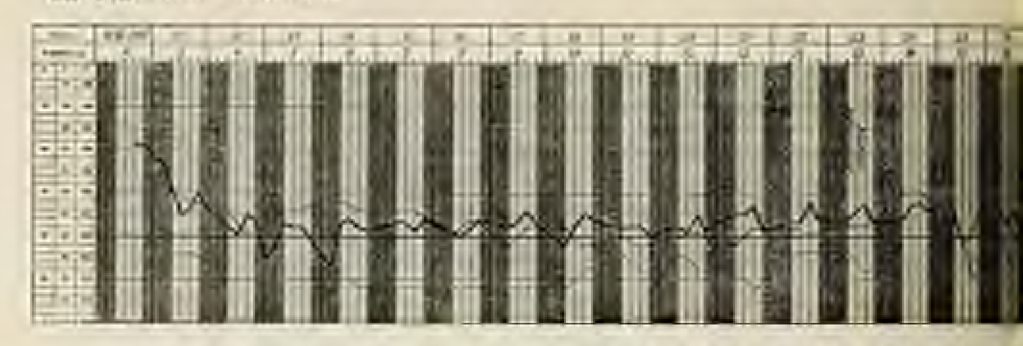


Fig. 141. 5jähriges Mädchen, Scharlach mit

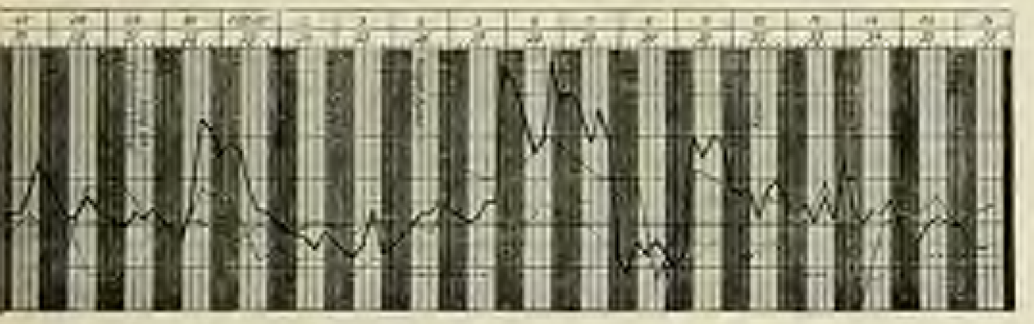
Die wichtigste und häufigste Nachkrankheit ist die **Nephritis.** Sie stellt sich gewöhnlich in der 3. Woche der Krankheit ein, frühestens am 12. Tage, kann aber auch in der 4. Woche, selbst in der 6. Woche noch auftreten.

Oft kündigt sich die *Nephritis* durch Fieber, Brechen, Kopfschmerzen an, oft wird die Aufmerksamkeit durch das Auftreten von Ödem, durch blutigen Urin darauf gelenkt, oder die Urinuntersuchung führt erst zur Entdeckung. Es handelt sich stets im wesentlichen um eine Schädigung des Gefäßknäuels, eine Glomerulonephritis, wodurch speziell die Wasserausscheidung geschädigt wird. Der Urin ist fast immer blutig, oft sehr stark blutig, und in seiner Menge reduziert. Je stärker die Harnverminderung, um so ernster ist der Fall. Die Menge des Eiweißes (bis 10‰), der roten Blutkörper und der mannigfachen Zylinder ist prognostisch weniger wichtig. Unregelmäßige Fieberzacken begleiten oft den Verlauf (s. Fig. 141). Es entsteht häufig starker Hydrops, der auch die Körperhöhlen (Peritoneum-, Pleura-, Perikardhöhle) beteiligt. Frühzeitig stellt sich Herzdilatation ein, bisweilen mit Bradykardie. Der Blutdruck ist erhöht. Kopfweh, Brechen sind häufig und bilden oft die Einleitung zu Urämie, welche sich durch Pulsverlangsamung einleiten und zu Konvulsionen

und Amaurosis führen kann. Durch Urämie oder durch Hydrops und Herzdilatation kann sie zum Tode führen. In den meisten Fällen heilt die Nephritis in 3—6 Wochen, seltener erst nach Monaten aus. Nicht ganz selten ist der Ausgang in chronische Form, die dann später in Schrumpfniere übergehen kann.

Die Frequenz der Nephritis ist außerordentlich verschieden, sie mag nach dem Charakter des Scharlachs und nach dem Genius epidemicus sich zwischen 2 und 30 % bewegen. Es sind durchaus nicht immer die schweren Fälle, welche dazu neigen. Die Nephritis kann sich selbst nach den allerleichtesten Fällen, die überhaupt unbeachtet blieben, entwickeln. Genaueres über Scharlachnephritis s. p. 579.

Besondere Beachtung verdient die **Komplikation mit echter Diphtherie:** Schon in der vorbakteriologischen Periode haben genaue Beobachter die Scharlachdiphtherie, welche keine Neigung zur Ausdehnung auf die Trachea zeigt und nicht zu Lähmungen führt, strenge von der echten Diphtherie getrennt. Die oft durchaus diphtherieartigen Membranen lassen Löfflerbazillen vermissen und zeigen im Ausstrich und in der Kultur vorwiegend die Streptokokken. Nun



…nitis (15. Tag), Lymphadenitis colli (21. Tag)

sind aber Mischinfektionen nicht selten zu Zeiten, wo beide Krankheiten epidemisch sind oder auf der Infektionsabteilung ungenügend getrennt liegen. Die klinische Unterscheidung ist anfänglich oft unmöglich nach dem Aussehen des Rachens; in zweifelhaften schweren Fällen, wo das Exanthem fehlt, mache man dann lieber eine Seruminjektion, ohne das Resultat der bakteriologischen Untersuchung abzuwarten. Leichter zu erkennen ist die Diphtherie, wenn sie als Spätinfektion sich einstellt, nachdem die primären Scharlacherscheinungen im Halse abgelaufen sind.

Es ist nach allem der Verlauf des Scharlachs sehr vielgestaltig und der Weg zur Heilung durch viele z. T. unberechenbare Lokalisationen, Spätsymptome und Komplikationen gefährdet. Auch in schlimmen Fällen geht der Organismus nach wochenlangem Fieber und Zwischenfällen oft noch als Sieger aus dem Kampfe hervor, nicht immer ohne dauernden Schaden. Am häufigsten bleibt eine Schädigung des Gehörs zurück, die zu Taubheit führen kann, seltener ein Klappenfehler, am seltensten chronische Nephritis.

Die **Diagnose** des Scharlachs ist in ausgeprägten Fällen aus dem Exanthem, dem Fieber, der charakteristischen Angina und der Himbeerzunge leicht zu stellen. Bei jeder, scheinbar auch leichten

Angina muß man jederzeit an die Möglichkeit eines skarlatinösen Ursprungs denken, auch da, wo ein Exanthem fehlt. Es bieten sich dem Arzte viel häufigere Schwierigkeiten, wie z. B. bei Masern. Das Exanthem darf nie als allein maßgebend angesehen werden; speziell beim Fehlen von Angina sind viele Fehlschlüsse möglich. Der Ausschlag selbst kann so leicht und flüchtig sein, so wenig charakteristisch, daß er nur Zweifel und keine Gewißheit bringt. Ein scharlachartiger Ausschlag, der nur Stunden oder einen Tag währt, ist aber meist kein Scharlach. Scharlach sine exanthemate ist häufig nur aus dem gleichzeitigen Vorkommen sicherer Fälle, bei diphtherieartigem Belag aus dem Fehlen der Diphtheriebazillen zu erkennen.

Am meisten und oft unüberwindliche Schwierigkeiten bieten *infektiöse und toxische Erytheme*, welche außerhalb von Scharlach bei Kindern sehr häufig sind. So macht die *vierte Krankheit* ganz scharlachartige Ausschläge, ohne die übrigen Symptome zu zeigen, die aber bei leichter Scarlatina auch fehlen können! Gegen *Masern* ist die Krankheit meist leicht abzugrenzen, da die Prodromalkatarrhe, die *Koplikschen Flecken* bei Scharlach fehlen, wo aber in schweren Fällen auch starke Conjunctivitis vorhanden sein kann. Großfleckiger Charakter des Ausschlages wie bei Masern findet sich bei Scharlach nie allgemein, nur stellenweise, mit Vorliebe an den Extremitäten; auch bei konfluierenden Masernausschlag sind an einzelnen Stellen stets noch zerstreute Effloreszenzen aufzufinden. Bei *Röteln* bleiben die einzelnen Flecken getrennt, sind durchschnittlich größer und lassen mehr freien Zwischenraum wie die Scharlachflecken. Erhebliche Schwierigkeiten kann das scharlachartige *Serumexanthem* bieten, das jedoch meist von der Infektionsstelle ausgeht, keine Angina zeigt und einen flüchtigen, rasch wechselnden Charakter aufweist, so daß oft masern-urtikariaartige Eruptionen gleichzeitig oder abwechselnd vorkommen. Das *Erythema scarlatinosum desquamativum recidivans* läßt ebenfalls Angina vermissen, zeichnet sich durch ungewöhnlich starke und frühe Schuppung und öfteres Befallen des gleichen Individuums aus, ist übrigens außerordentlich selten.

Nun gibt es aber noch eine *Reihe von Infektionskrankheiten, bei denen scharlachartige Erytheme auftreten können*, so bei kruppöser Pneumonie, bei Typhus, Grippe (Influenza), akuten Ernährungsstörungen der Säuglinge, ebenso als Nebenwirkung von Arzneimitteln, speziell nach Chinin, Jodoform, Quecksilber, Atropin, Luminal usw. Der Rash bei Variola im Schenkel- und Schulterdreieck läßt vorübergehend auch an Scharlach denken, selbst die Hautröte beim Schreien und aus Scham. Gelegentlich sieht man bei jüngeren Kindern infolge des Schwitzens ein Miliaria rubra-artiges Exanthem auf dem ganzen Körper auftreten, das sich vom Scharlachexanthem nur durch die starke Erhabenheit seiner Effloreszenzen unterscheidet. Wichtig erscheint mir bei Scharlach die Gelbfärbung der Haut, die beim Wegdrücken des Exanthems hervortritt.

Wir sind demnach häufig nach dem Exanthem nicht imstande, scharf zu unterscheiden, ob Scharlach vorliegt oder nicht. Ein glattes diffuses Erythem, das auch auf Fingerdruck schon im Beginn seine Zusammensetzung aus einzelnen Flecken nicht erkennen läßt, das sehr flüchtig ist, nur stellenweise sich zeigt, wo großfleckige, urtikaria-

artige Effloreszenzen daneben erscheinen, spricht im allgemeinen gegen Scharlach. Stets müssen aber alle übrigen Symptome, speziell des Rachens und der Zunge, in Berücksichtigung gezogen werden. Selbst der Blutbefund kann zur Entscheidung helfen. Polynukleäre Leukozytose mit Eosinophilie spricht z. B. für Scharlach, Leukopenie mit Verminderung der Polynukleären für Serumexanthem. Oft genug bleibt aber die Frage unentschieden, wenn nicht Erkrankungen der Umgebung, nachfolgende Nephritis oder auch die Abschuppung Aufklärung bringen. Beginnt eine Nephritis gleichzeitig mit erneuter Drüsenschwellung am Halse, ohne begleitende Angina, so ist damit ihre Scharlachnatur und ebenso die eventuelle frühere unklare Angina so gut als bewiesen. Bei vielen nichtskarlatinösen Erythemen ist die Abschuppung fehlend oder unbedeutend, tritt jedenfalls früher auf und ist hauptsächlich früher beendet wie bei Scharlach und an den Händen wenig ausgeprägt.

Die **Prognose** ist immer mit Vorsicht zu stellen, da man selbst in leichten Fällen nicht vor Überraschungen sicher ist, wie zur Genüge aus der Darstellung hervorgeht. Speziell jede nachträgliche Fiebersteigerung kann ein unangenehmes und gefährliches Spätsymptom und Komplikationen einleiten. Es gibt kaum eine Krankheit, die so heimtückisch und unberechenbar ist wie Scharlach. Der Genius epidemicus et loci übt den größten Einfluß auf den Verlauf. Je nach dem augenblicklichen Charakter des Auftretens schwankt die Letalität zwischen 1—50 %! Am meisten gefährdet sind Kinder von 2—4 Jahren. Leichte Fälle heilen ohne jede Behandlung, schwere sind trotz aller Bemühungen wenig zu beeinflussen. Als sehr günstig anzusehen ist es, wenn es nicht zu einer nekrotischen Angina kommt, da von hier die Hauptgefahr ausgeht. Ungünstig beeinflußt wird die Prognose durch das Bestehen einer lymphatischen Diathese. Es gibt kaum noch eine Krankheit, wo der Arzt in schweren Fällen so sehr das demütigende Gefühl vollkommener Ohnmacht empfindet, wie bei den schweren toxischen und nekrotischen Formen von Scharlach.

Die **Prophylaxe** hat die Aufgabe, den Kranken bis nach Ablauf der Abschuppung oder darüber hinaus bis zur Abheilung von Ohr- oder Drüseneiterungen strenge zu isolieren, was meist nur im Spital möglich ist. Eine gründliche Desinfektion von Zimmer und Effekten nach Auslogierung des Kranken oder nach abgelaufener Krankheit ist notwendig. Genaues s. p. 523.

Therapie. Bei leichten Fällen genügt expektatives Verhalten. Wenn wir auch bei Fällen, die schon nach wenig Tagen fieberlos und rekonvaleszent sind, 3—4 Wochen Bettruhe empfehlen (im Hospital begnügen wir uns mit 2 Wochen), so geschieht dies aus diplomatischen Gründen, damit nicht das Odium der oft in der 3. Woche eintretenden Nephritis auf den Arzt fällt. Wir sind aber überzeugt, daß damit kaum irgendwie der Nephritis vorgebeugt werden kann. Sicher ist auch, daß die für die ersten 3—4 Wochen empfohlene reine Milchdiät nicht imstande ist, in nachweisbarem Maße der Nephritis vorzubeugen (Pospischill). Man erlebt schwere Nephritis bei andauernder Bettruhe und strenger Milchdiät; Nephritis bleibt sehr häufig aus, wenn die Kinder schon nach 3—4 Tagen wieder draußen herumspringen!

Als Nahrung gebe man anfänglich Milch und Schleimabkochung, Mehlbrei, als Getränk Wasser und Fruchtsäfte, in der 2. Woche Zugabe von Zwieback, Mehlbrei, Griessuppe, Apfelbrei, feine Gemüse, in der 3. Woche Zulage von Ei und Brot, in der 4. Woche von Fleisch. Bei älteren Kindern, oder wo die Nahrungsaufnahme große Schwierigkeiten macht, kann man von Anfang an etwas Tee, Kaffee, Kakao zur Milch zusetzen, eingeweichten Zwieback reichen, Reis und Auflaufe, Apfelbrei, Orangen usw. In schweren Fällen ist die Anorexie so groß, daß man Mühe hat, etwas dem Kind Genehmes zu finden, und in solchen Fällen ist auch Fleisch erlaubt. Reichliches Getränk (Wasser) ist den Schwerkranken und Hochfiebernden fleißig (eventuell durch Einlauf, Tropfenirrigation) zuzuführen und dient bei jüngeren Kindern als erwünschte Mundreinigung nach einer Mahlzeit.

Das Fieber braucht gewöhnlich keine besondere Behandlung. Antipyretica sind zu vermeiden und können einen schwächenden Einfluß aufs Herz ausüben. Bei Temperaturen über 39—40° und Kopfweh, Hitzegefühl usw. wirken täglich ein bis zwei kurze Bäder von 32—33° C angenehm; bei Somnolenz schickt man eine kalte Übergießung nach. Bei sehr hohen Temperaturen bringen 10—15 Minuten lange Packungen mit zimmergestandenem Wasser, 2—3mal hintereinander, 1—2mal im Tage wiederholt, oft sichtlichen Nutzen; in gleicher Weise angewendete Umschläge mit kaltem Wasser auf Brust und Bauch. Bei anhaltendem Fieber über 40° empfiehlt sich eine Eisblase, abwechselnd auf Kopf und Herz gelegt. Kalte Packungen werden nicht immer gut ertragen und müssen in ihrem Erfolge kontrolliert werden.

Bei beginnender Abschuppung empfiehlt es sich, täglich oder jeden anderen Tag ein laues Bad zu geben; es trägt dies zur raschen Abschuppung bei und verhütet eine Zerstreuung der losen Hautschuppen, wozu sich auch Einfetten der Haut nach dem Bade nützlich erweist (z. B. Adeps lanae mit Cold cream āā).

Der Mund- und Nasenpflege ist große Aufmerksamkeit zuzuwenden. Ältere Kinder läßt man regelmäßig gurgeln (mit reinem Wasser, stark verdünnter Lösung von H_2O_2, Borax oder Borsäure, eine Messerspitze auf ein Glas Wasser); bei jüngeren Kindern läßt man etwas Wasser nach den Mahlzeiten trinken, kann auch 2stündlich $\frac{1}{2}$ bis 1 Formamínttablette oder ähnliches lutschen lassen.

Mehrmaliges Ausspritzen des Mundes mit einer der genannten Lösungen bei leicht vorgebeugtem Kopfe ist bei schwerer Angina an Kindern, die nicht gurgeln können, sehr zu empfehlen, wenn es ohne Widerstand auszuführen ist; die Kinder lassen sich diese Ausspritzung oft überraschend gut gefallen.

Tritt eine stärkere Entzündung der Tonsillen und des Rachens hinzu, so wirken $\frac{1}{2}$stündlich gewechselte kalte Umschläge angenehm, bei hohem Fieber eher noch eine Eiskravatte. Läßt das Fieber nach, so geht man zu kalten und später zu warmen Umschlägen über. Bei dem Auftreten eines Belages braucht man bei älteren Kindern, die gut gurgeln, nichts weiter vorzunehmen, bei jüngeren kann man mehrmals täglich einen Spray von H_2O_2 anwenden, da wo die oben erwähnte Ausspritzung der Mundhöhle nicht anwendbar ist. Einblasungen von Natr. sozojodol. mit Sulfur. praecip. āā auf die belegten Stellen scheinen günstig zu wirken. Wo aber die genannten

Prozeduren nur mit großer Gewalt vorgenommen werden können, verzichtet man besser darauf. Eine Entzündung der Lippen mit Rhagaden- und Geschwürbildung macht auch sonst jede gründliche Öffnung und Inspektion des Mundes zur Pein. Die Lippen müssen oft von Sekret gereinigt und mit Lanolin usw. bestrichen werden.

Auch bei *Diphtheroid des Rachens* möchten sich in den ersten Tagen Eisbeutel oder Eisumschläge um den Hals empfehlen. Bald jedoch sind kalte und später warme Umschläge vorzuziehen. Gegen *Drüsenschwellung* legt man anfänglich Eis auf bei hohem Fieber, geht aber bald besser auf stündlich gewechselte kalte Umschläge, sodann auf Kataplasmen über. Kataplasmen sind regelmäßig anzuwenden, wo die Drüsenschwellung über längere Zeit andauert; sie befördern die Resorption, wo eine solche noch möglich ist, im anderen Fall führen sie bald zur Erweichung. Die Inzision soll *erst bei deutlicher Eiterbildung* vorgenommen werden; sonst stößt man bloß auf trockenes nekrotisches Gewebe.

Die Nase ist regelmäßig zu reinigen. Zeigt sich ein scharfer Ausfluß, so schützt man die Nasenöffnung und die Oberlippe durch Lanolin vor Erosion und entfernt das Sekret durch eingeschobene Wattewicken. Vielfach wirkt auch Einblasen von Sozojodol (siehe oben) oder Bolus alba (nach *Trumpp*) günstig.

Bei *Otitis media* mit Rötung und Vorwölbung des Trommelfells sind warme Einträufelungen von 10%igem Karbolglyzerin gegen die Schmerzen nützlich. Eine Einschmelzung des Trommelfells erfolgt gewöhnlich rasch (durch weiße Verfärbung angekündigt), so daß eine Parazentese nicht in Frage kommt. Die Behandlung der Otitis, der häufigen Affektion des Warzenfortsatzes usw. ist die auch sonst übliche; nach 3—6 Wochen noch kann es zu Mastoiditis, selten zu Hirnabszeß, Sinusthrombose, Taubheit kommen.

Der *Scharlachrheumatismus* heilt ohne Behandlung. Ruhigstellung und Salizyl wirken aber erleichternd, schmerzstillend, vielleicht auch beschleunigend. Die *eitrige Pleuritis* heilt nach unseren Erfahrungen besser durch Punktion als durch Rippenresektion.

Tägliche *Urinuntersuchungen* zu Hause vom 10.—40. Tage, die der Mutter leicht zu lehren ist (Aufkochen, Zusatz von Salpetersäure), sollte in jedem Falle vorgenommen werden. Bei Eintritt einer Nephritis empfiehlt es sich, die Tagesmenge des Urins zu messen, da starke Verminderung (unter 300—400) stets die Gefahr einer Urämie nahe bringt. Bei eintretender Urämie wirkt ein Aderlaß (100—200 g) oft ausgezeichnet; bei urämischen Krämpfen manchmal eine Lumbalpunktion. Wenn die Flüssigkeitsaufnahme per os wegen Coma und Krämpfen unmöglich ist, so empfiehlt sich Wasserzufuhr per rectum. Näheres über die Behandlung der *Nephritis* s. p. 389.

Stimulantien sind im Verlauf von Scharlach häufig nötig, da das Scharlachgift das Herz und die Vasomotoren besonders gern schädigt. In leichten Fällen kann man sich mit der Zugabe von gutem Kaffee zur Milch begnügen; bei Sinken der Herzkraft, Kleiner- und Frequenterwerden des Pulses sind Kampfer und Koffein heranzuziehen (s. p. 373), versagen in schlimmen Fällen aber vollkommen.

In der letzten Zeit ist auch vielfach eine *Serumbehandlung* gegen Scharlach versucht worden. Verwendet wurden meistens Antisera des Pferdes, welche mit den Scharlachstreptokokken infiziert wurden. Zum Teil werden gute Erfolge

berichtet; ein abschließendes Urteil ist jedoch nicht möglich. Am meisten scheint das Mosersche Serum Vertrauen zu verdienen, doch soll auch hier die Wirkung nur in den ersten Tagen bei sehr toxischen Fällen eintreten. Es braucht jedoch 150—200 ccm Serum, auf einmal eingespritzt. Da hiebei der Eintritt einer schweren Serumkrankheit vielleicht sicherer ist wie eine Heilwirkung, so eignet sich das Mittel noch nicht für die allgemeine Praxis. Neuerdings hat man gute Erfolge mit Injektionen von Scharlachrekonvaleszentenserum erzielt (Reiß).

Masern (Morbilli, Rotsucht).

Die Masern sind eine fieberhafte Infektionskrankheit, die sich durch einen großfleckigen Hautausschlag und durch vorangehende charakteristische Affektion der Mund-, Augen- und Respirationsschleimhaut auszeichnet. Vermutlich schon eine sehr alte Krankheit, werden die Masern (Morbilli) erst im 18. Jahrhundert von Scharlach und Pocken (Morbus) genauer unterschieden. Jetzt bilden sie die häufigste Infektionskrankheit und sind über die ganze Erde verbreitet.

Der **Erreger** ist trotz vielfacher Forschung noch unbekannt. Das Virus ist außerordentlich flüchtig, da die Krankheit sich sehr leicht, auch ohne direkte Berührung von Mensch zu Mensch fortpflanzt; es ist aber auch ungemein kurzlebig, da die Masern sozusagen ausschließlich vom kranken Menschen auf Gesunde übertragen werden und das Gift außerhalb des menschlichen Körpers in allerkürzester Zeit abstirbt. Indirekte Übertragungen durch infizierte Gegenstände oder gesunde Menschen sind zwar vereinzelt beobachtet, sind aber zum mindesten so ungemein selten, daß man sie in praxi vernachlässigen kann. So wurden auch auf den Färöer-Inseln bei den exaktesten Beobachtungsbedingungen niemals Übertragungen durch Gesunde festgestellt. Eine indirekte Übertragung ist bis jetzt nur so beobachtet worden, daß ein Gesunder von einem Krankenbett weg den Infektionsstoff gewissermaßen noch lebenswarm einem Menschen zugetragen hat, der in einem Zimmer des gleichen Hauses lag oder durch direkten Luftzug vom Krankenbett auf kurze Distanz im gleichen Saal oder nach einer neulichen Beobachtung von mir durch eine Türspalte. Dagegen können Ärzte ohne Gefahr von Masernhäusern weg gesunde Kinder in anderen Häusern besuchen. Alles spricht dafür, daß das Virus von den erkrankten Schleimhäuten abgesondert und beim Niesen und Husten auf die Umgebung verschleudert wird. Tatsächlich hat man früher auch erfolgreiche Impfungen an Gesunden mit dem Nasen-, Augen- und Mundsekret von Maserkranken vorgenommen.

Die **Ansteckungsfähigkeit** beginnt mit dem Einsetzen des Prodromalstadiums im Stadium des Exanthems, also durchschnittlich 3—4 Tage vor dem Ausbruch des Exanthems; sie erhält sich während der exanthematischen Periode und ist gewöhnlich schon 8—10 Tage nach Auftritt des Exanthems verschwunden, oft schon früher. Am häufigsten geschieht die Ansteckung 2—3 Tage vor Beginn des Exanthems, so daß die Zweitfälle in einer Familie nach 11—12 Tagen folgen, wogegen die Zeit vom Eintritt der Infektion bis zum Ausbruch des Ausschlages ca. 14 Tage beträgt.

Die **Disposition** für Masern ist bei allen Völkern außerordentlich groß und umfaßt alle Lebensalter bis zum

Greisen in gleichmäßiger Weise. Nur das Säuglingsalter macht hier eine Ausnahme; in den ersten 4 Monaten sind die Fälle ungemein selten, ältere Säuglinge werden oft in sehr milder Weise ergriffen. Wenn die Masern meist als Kinderkrankheit auftreten, so erklärt sich dies so, daß eben die meisten Menschen die Krankheit in früher Jugend durchmachen und daß einmalige Durchmaserung eine fast absolute Immunität gegen Wiedererkrankung fürs ganze Leben bewirkt. Kinder, deren Mütter in der betreffenden Gravidität die Krankheit durchgemacht haben, werden meist dadurch nicht immunisiert. Erkrankt eine Mutter am Ende der Schwangerschaft an Masern, so kommt das Neugeborene öfters damit behaftet zur Welt. Eine zweimalige Erkrankung an Masern gehört zur großen Seltenheit. Verfasser hat erst einmal eine solche einwandfrei beobachten können. Nach der Aussage der Mütter wäre allerdings eine zwei- bis dreimalige Erkrankung etwas Gewöhnliches. Hier liegen Verwechslungen mit allen möglichen Infektionen und toxischen Erythemen vor.

Die Masern erscheinen meist in **Epidemien**, die sich rasch ausbreiten, in kurzer Zeit zu großer Höhe ansteigen, rasch wieder erlöschen, sobald keine weiteren Empfänglichen mehr erreichbar sind. In kleinen abgelegenen Ortschaften können die Masern 10—20 Jahre ausbleiben, bis wieder ein Fall eingeschleppt wird. In größeren Städten zeigen sich alle 2—4 Jahre starke Epidemien (s. Fig. 142) mit freien

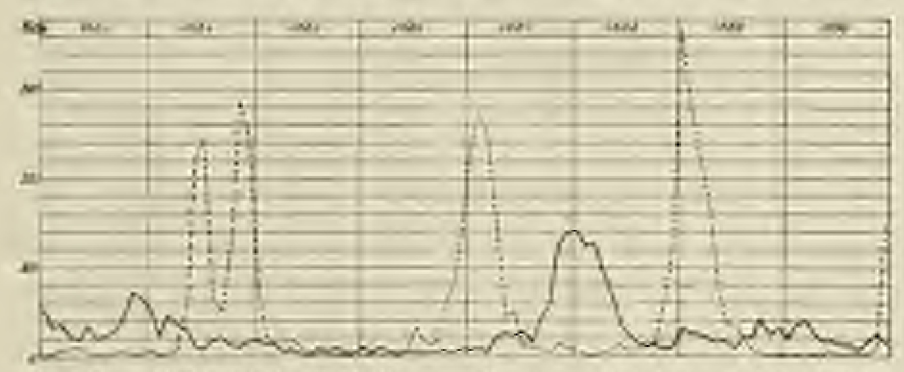


Fig. 142. Morbidität der Stadt Basel an Masern und Scharlach 1883—1890, graphisch dargestellt nach der Frequenz der einzelnen Monate.
Masern - - - - Scharlach ————

Zwischenzeiten. In Großstädten finden sich immer einzelne Fälle, die dauernd zu weiteren Infektionen führen, auch örtliche kleine Epidemien veranlassen, größere Epidemien kommen aber nicht zustande. Wird die Krankheit einmal auf eine entlegene Insel verschleppt, wo sie noch nie oder seit vielen Jahrzehnten nicht war, so erkrankt die gesamte Bevölkerung, ausgenommen die jungen Säuglinge und die event. früher Durchmaserten in gleicher Weise. Genaue Beobachtungen auf den Färöer-Inseln zeigten, daß 99% der Bevölkerung empfänglich waren.

Auf den Samoa-Inseln starben 1893 bei einer ersten Invasion, die fast alle Einwohner ergriff, 4000 Menschen, davon die Hälfte Erwachsene.

Im allgemeinen erkranken in den Städten die Kinder meist zwischen 2—6 Jahren, ohne daß man nach dem Gesagten dieser Altersstufe die höchste Empfänglichkeit zusprechen dürfte. Vorüber-

gehend ist die Disposition eines Menschen aus noch unbekannten Gründen zeitweise vermindert, so daß ein Kind einmal einer ersten Infektionsgelegenheit entgehen kann, um dann einer späteren zu erliegen.

Die Jahreszeiten üben keinen wesentlichen Einfluß auf den Eintritt der Epidemie aus. Immerhin ist eine gewisse Bevorzugung der kalten Jahreszeit, speziell des Frühlings, öfters zu erkennen. Es erklärt sich dies vermutlich aus der größeren Anfälligkeit der Respirationswege in dieser Jahreszeit und aus der sehr berechtigten Annahme, daß das Masergift seinen Eingang durch die Luftwege nimmt.

Die Letalität schwankt erheblich nach den einzelnen Epidemien und Jahren. In größeren Städten beträgt sie oft 3—5%, in Hospitälern bis zu 30%. Am schwersten betroffen werden die ersten 2 bis 3 Jahre. Todesfälle über 5 Jahre sind bei kräftigen Kindern zu gewöhnlichen Zeiten selten.

Die pathologische Anatomie gewährt uns keinen Einblick in das Wesen der Krankheit und läßt gewöhnlich die tödliche Komplikation hervortreten. Kommt einmal ein frischer Fall zur Autopsie, so sind die Hautveränderungen noch deutlich. Es findet sich eine starke Hyperämie der Haut; an Stelle der im Tode stark abgeblaßten Effloreszenzen sind die kleinen Gefäße des Papillarkörpers stark erweitert, daneben sind Anhäufungen von Rundzellen vorhanden. Solch ausgedehnte Kapillar- und Rundzelleninfiltrationen trifft man besonders ausgesprochen um die Talgdrüsen und Haarbälge; sie erklären wohl die hier gelegenen papelartigen Prominenzen inmitten der Masernflecken (Heubner).

Es lassen sich bei den Masern nicht ungezwungen vier Stadien erkennen, die Inkubation, das Stadium des Enanthems (Prodromi, Initialperiode), des Exanthems und der Abheilung.

Die Zeit von der Ansteckung bis zum Ausbruch des Ausschlages (Inkubation plus Prodromi) dauert mit großer Regelmäßigkeit 14 (13 bis 15) Tage, so daß man daraus retrospektiv häufig die Infektionsquelle aufdecken kann. Ganz ausnahmsweise dauert diese Zeit länger, 16 bis 20 Tage, ein Verhalten, das sich am ehesten bei interkurrenten Krankheiten und bei Kachektischen einstellt.

Die Inkubationszeit dauert gewöhnlich 10—11 Tage, die Prodromi also 3—4 Tage. Nun gibt es aber öfters Fälle, wo die reine Inkubation bloß 9 Tage, selbst nur 7 Tage dauert, wobei dann die Prodromi auf 5—7 Tage verlängert werden, so daß gleichwohl der Ausschlag 14 Tage nach der Ansteckung erscheint.

Das allgemeine Krankheitsbild zeigt gewöhnlich ein ziemlich gleichmäßiges Verhalten.

Die Inkubationszeit verläuft fast immer ohne auffällige Störung; vereinzelt zeigt sich eine leichte Verdauungsstörung oder Katarrh, Unbehagen. Temperaturmessungen ergeben ab und zu subfebrile Werte und Schwankungen, die einige Tage vor Beginn der Prodromi recht deutlich werden können.

Das Prodromalstadium, **das Stadium des Enanthems**, ist charakterisiert durch eine Affektion der Augen-, Mund- und Respirationsschleimhäute. Das Stadium beginnt oft unauffällig, häufiger deutlich mit Zeichen von Fieber und Katarrh. Das bis dahin muntere und gesunde Kind wird matt, die Conjunctiven röten sich, die Nase fängt an zu fließen, ein quälender Reizhusten setzt ein.

Die Rötung und Schwellung der Conjunctiva kann recht beträchtlich werden und zu starker wässeriger oder eitriger Sekretion führen, die von Tag zu Tag zunimmt, Tränenfluß und starke Lichtscheu veranlaßt. Die Nasenschleimhaut beginnt erheblich anzuschwellen

und produziert unter häufigem Niesen dünnflüssiges, wässeriges, bald auch eitriges Sekret.

Gleichzeitig oder nach einem Tage tritt ein trockener, sehr lästiger **Husten** auf, ohne daß die Auskultation etwas nachweisen könnte. Der heisere Beiklang des Hustens und Schreiens zeigt, daß die Stimmbänder beteiligt sind. Bei Disponierten stellen sich öfters schwere Anfälle von **Pseudokrupp** ein. Mundschleimhaut, Tonsillen und Rachen ergeben Rötung und stärkere Schleimabsonderung.

Die **Temperatur** steigt am 1. Tage der Prodromi auf 38,5 bis 39,5°. Unter stärkeren Remissionen erfolgt dann am 2. oder 3. Tage oft ein beträchtlicher Abfall, selbst bis zur Norm, um am Tage der beginnenden Eruption einem starken Fieberanstiege Platz zu machen. Das Allgemeinbefinden ist oft nur wenig, oft stark gestört. Kopfweh, schlechter, durch den Hustenreiz gestörter Schlaf, Abnahme des Appetits, ab und zu Brechen, auch diarrhoische Stühle stellen sich ein. Am 2. oder 3. Tage erfolgt ein Nachlassen der Beschwerden mit dem Sinken der Temperatur, bis am Tage der Hauteruption die Krankheit sich wieder verschlimmert.



Fig. 163. Kopliksche Flecken. Über den unteren linken Backzähnen, unter dem Spatel vier weißliche Spritzer in rotem Hof (in Wirklichkeit meist kleiner).

Das ganze Bild ähnelt sehr dem eines starken Katarrhs, einer Influenza oder Grippe, und oft genug wird der unerfahrene oder unaufmerksame Beobachter erst durch den Masernausschlag auf die richtige Diagnose gebracht. Nun bietet aber die genaue Inspektion der Mundhöhle häufig die Möglichkeit, schon mehrere Tage vor dem Erscheinen des Hautausschlages die Masern mit Sicherheit festzustellen.

Die Rötung der Mandeln, des Rachens, der Mundschleimhaut ist anfänglich nicht anders wie bei jeder starken Katarrhaffektion. Dagegen treten 1—2—3 Tage vor dem Hautexanthem Flecken auf der Mundschleimhaut auf, die nur bei Masern erscheinen und in ihrer Bedeutung zuerst von **Koplik** scharf erkannt worden sind: die **Koplikschen Spritzflecken.** Man gewahrt auf der Wangenschleimhaut, am häufigsten gegenüber den unteren Backenzähnen auf der etwas matten Schleimhaut eine Anzahl hellroter stecknadelkopfgroßer Flecken, in deren Zentrum ein oft nur sandkorngroßer weißer Punkt sitzt, der

aussieht wie ein feiner Kalkspritzer (Koplikscher Fleck) (siehe Fig. 143).

Der weiße Punkt fühlt sich erhaben an, läßt sich mit einiger Gewalt wegreiben und besteht aus verfetteten Epithelien und Detritus. Die Anzahl der Kopliks ist sehr schwankend. Bisweilen sind nur zwei bis drei da, so klein, daß man große Mühe hat, sie zu finden, besonders wenn der rote Hof darum fehlt, was nicht selten, am ehesten bei Anämischen, vorkommt. Am besten findet man sie, indem man die Wangenschleimhaut mit dem zweizinkigen Spatel von den Zähnen abhebt. In anderen Fällen sind sie sehr deutlich und zahlreich über die ganze Wangenschleimhaut ausgebreitet und bieten große Ähnlichkeit mit zerstreutem Soor. Oft sind sie auch auf der Innenseite der Unterlippe vorhanden. Zahl und Größe der Kopliks nehmen bis zur Eruption des Hautexanthems zu, um am 1. oder 2. Tage desselben ganz zu verschwinden. Zuerst verschwinden die weißen Spritzer, bisweilen mit Hinterlassung eines Herdpunktes, dann die roten Grundflecken.

Selten erscheinen die Kopliks schon 4 Tage vor dem Exanthem, einmal sah ich sie 5 Tage vorher. Sie sind außerordentlich wichtig, weil sie bei keiner anderen Krankheit vorkommen und somit die Diagnose der Masern ohne weiteres erlauben. Leider ist die Diagnose der Kopliks selbst oft nicht leicht. Es braucht helles Tageslicht, gute Augen, genaue Beobachtung, um sie zu erkennen, wenn sie spärlich und sehr klein sind. Eine Verwechslung mit Soor ist leicht auszuschließen. Trügerisch können kleinste Krümel von Zwieback und Milchgerinnsel werden, die aber leicht wegzuwischen sind. Sofern man die Patienten 1—2 Tage vor dem Ausbruch des Exanthems sieht, vermißt man die Kopliks nur in wenig Fällen. Wird der Arzt erst bei ausgebrochenem Exanthem gerufen, so sind sie oft schon wieder verschwunden. Am ehesten fehlen sie ganz bei Säuglingen und Kachektischen oder da, wo auch sonst die Schleimhauteruption schwach ist.

1—2 Tage vor dem Hautausschlag, meist später als die Koplikschen Flecken, erscheint häufig das eigentliche **Enanthem** im Munde, eine fleckige Eruption der Schleimhaut, die analog ist der späteren Hauteruption. Am weichen und harten Gaumen erscheinen auf der Schleimhaut kleine sternförmige, gesprenkelte rote Flecken bis zu Linsengröße, desgleichen auf dem Kehldeckel. Dieses Enanthem ist jedoch oft nicht deutlich und nicht charakteristisch, so daß es für die Frühdiagnose gegenüber den Kopliks an Wert sehr eingebüßt hat.

Stadium des Exanthems (der Floritjon).

Am Tage vor dem Erscheinen des Exanthems pflegen alle Symptome sich zu steigern. Das Fieber, das zuvor häufig einen charakteristischen Abfall gezeigt hat, erreicht eine bedeutende Höhe, die Rötung und Schwellung der Conjunctiven, die Lichtscheu, der Schnupfen steigern sich, der Husten wird noch quälender und heiserer. Das Allgemeinbefinden ist sehr beeinträchtigt. Der Arzt, der nun gerufen wird und aus den geschilderten Anzeichen den Verdacht oder die Gewißheit der Masern festgestellt hat, gewahrt bei der Inspektion die ersten Zeichen des Ausschlages in Form von kleinen roten Flecken, die meist vor oder hinter den Ohren, im Gesicht (s. Fig. 144), am Halse oder auf dem behaarten Kopfe auftreten. Von hier breitet sich der Ausschlag dann rasch auf den Rücken und den ganzen Rumpf aus, hernach auf die Oberarme, dann auf die Oberschenkel und hat etwa 2 Tage nach dem Beginn den ganzen Körper ergriffen und ist

nach einem weiteren Tage überall zur höchsten Blüte entwickelt. Der Anblick des ganz mit hellroten Flecken (Rote Flecken heißt die Krankheit in Württemberg) übersäten Körpers bietet ein imposantes Bild.

Der einzelne Masernfleck ist im Beginn eine kleine follikuläre Erhebung, erreicht rasch Stecknadelkopf- bis Erbsengröße. Zuerst ist er flach, bisweilen aber auch von vornherein erhaben, jedenfalls gewinnt er bald durch die Prominenz einer kleinen Papel in der Mitte, die einer Talgdrüse oder einem Haarbalg entspricht, eine Erhabenheit. Die Farbe ist anfänglich hellrot und geht mehr und mehr in ein starkes flammendes Rot über. Bei der Vergrößerung der Flecken nimmt die Effloreszenz allmählich eine unregelmäßige sternförmige Gestalt an, erhebt sich in toto über die umliegende normale Haut; selten entsteht im papulösen Zentrum ein leichtes Bläschen. Die Prominenz ist fühlbar und besonders bei tangential auffallendem Lichte sichtbar. Charakteristisch sind die kleinen papelartigen Erhebungen in der Mitte, die sich zu zwei oder drei in größeren Flecken finden.



Fig. 144. Beginnendes Masernexanthem im Gesicht, das mit der bestehenden Conjunctivitis und Lichtscheu eine typische Physiognomie abgibt. (Gisela-Kinderspital München, Prof. Ibrahim.)

Die Effloreszenzen sind anfänglich nur spärlich und klein. Sie werden aber rasch größer, es schießen immer neue dazwischen auf und fließen an vielen Körperstellen zu großen Beeten zusammen, so daß oft gar keine freie Haut oder nur noch einzelne kleine Inseln aufzufinden sind (s. Fig. 145). Das Gesicht und der Rumpf, speziell der Rücken, sind besonders oft von einem diffusen Ausschlag eingenommen. Bei nervösen Individuen verursacht derselbe bisweilen einen mäßigen Juckreiz. Wenn der Ausschlag einmal zu voller Ausbildung und größter Intensität gelangt ist, so pflegt er nicht mehr lange in voller Blüte zu verharren. Schon nach einigen Tagen beginnt er in der oberen Körperregion abzublassen und in der Reihenfolge seines Erscheinens rasch zurückzugehen, was durchschnittlich 2 Tage dauert, so daß der Ausschlag 4—5 Tage nach Beginn wieder verschwunden ist. Die frischen Effloreszenzen verschwinden anfänglich ganz auf Fingerdruck, bei beginnender Rückbildung nur teilweise, da etwas Blutfarbstoff ausgetreten ist. Diese Pigmentierung wird immer deutlicher, speziell bei kräftigen, blutreichen Individuen, und bleibt nach dem Verschwinden der Effloreszenzen noch 10—20 Tage und erlaubt so noch nachträglich die Diagnose auf Masern. Schon beim Abblassen des Ausschlages stellt

sich eine leichte Abschilferung der Haut ein. Am Rumpf und an den Extremitäten ist sie aber gewöhnlich so schwach, staub-



Fig. 145. Masernexanthem im Beginn; Effloreszenzen meist noch klein. Nach Moulage (Dr. Henning) der Wiener Kinderklinik, Prof. v. Pirquet.

förmig, daß sie oft übersehen wird, und es nicht gerechtfertigt erscheint, das vierte Stadium als das der Desquamation zu bezeichnen.

stärker, kleienförmig erscheint sie oft im Gesicht, bisweilen auch an anderen Körperteilen. Nie findet sich aber die späte großlamellöse Abschuppung an Händen und Füßen wie bei Scharlach.

Die **Fieberkurve** bei unkomplizierten Masern ist häufig charakteristisch. Den Abfall 1—2 Tage vor Beginn des Exanthems haben wir schon erwähnt. Mit Beginn des Ausschlages steigt die Temperatur hoch an und erreicht nach einem Tag ihr Maximum, bleibt etwa noch einen Tag auf dieser Höhe bis zur völligen Entwicklung des Ausschlages und fällt dann meist kritisch bei noch vollem Ausschlag in einem Tag oder doch in 2 Tagen bis zur Norm (Fig. 146). Die Temperatur erhebt sich im allgemeinen, auch in leichten Fällen, zu hohen Werten; 39—40° sind das gewöhnliche, aber auch Temperaturen zwischen 40 und 41° sind häufig. Bleibt das Fieber im Stadium des Exanthems über 4 Tage bestehen, so ist dies stets verdächtig auf Komplikationen. Die geschilderte Fieberkurve bildet die Regel; Abweichungen sind jedoch sehr häufig, ohne daß der normale Verlauf dadurch gestört würde, so lytischer Fieberabfall auf der Höhe des Exanthems. Fast stets jedoch lassen sich zwei stärkere Erhebungen erkennen, im Beginn der Prodromi und am 1. und 2. Tage des Exanthems.



Fig. 146. 4jähriges Mädchen, leichte Masern. Typische Temperaturkurve.

Das **Allgemeinbefinden** ist im Floritionsstadium andauernd gestört und oft schwer beeinträchtigt durch Husten, Lichtscheu, Kopfweh. Bei hohem Fieber können auch Delirien auftreten. Der Appetit liegt darnieder und selbst Flüssigkeitszufuhr wird oft hartnäckig verweigert.

Die **Conjunctivitis** steigert sich noch in der Floritionsperiode. Die Lider sind verschwollen, das reichliche Sekret wird eitrig und verklebt am Morgen die Lider. Die Inspektion der hochroten bis an die Cornea stark injizierten Conjunctiva wird durch die lästige Lichtscheu erschwert. Die **Rhinitis** nimmt noch zu. Die starke Schleimhautschwellung stört die Atmung, das eitrige Sekret erodiert die Oberlippe. Ab und zu stellt sich Nasenbluten ein.

Eine häufige Begleiterscheinung ist **Otitis media**, durch Fortleitung der Entzündung von der Tube her entstanden. Eine katarrhalische Otitis ist ein gewöhnlicher, oft symptomloser Befund; aber

auch die eitrige Otitis media ist ein häufiges Ereignis bei jüngeren Kindern und solchen mit Adenoiden.

Die *Zunge* ist trocken und stark belegt. Rachen, Tonsillen und weicher Gaumen sind hochrot, letzterer läßt anfänglich noch das Enanthem erkennen. Die Wangenschleimhaut ist trübe, spiegelt nicht mehr und zeigt am 1., selbst am 2. Tage oft noch *Koplik*sche Flecken. Am *Zahnfleisch* stellt sich häufig ein weißer, schmieriger, leicht abwischbarer Belag ein, der sich auch bei anderen schweren Infektionskrankheiten vorfindet, aber selten so stark wird wie bei Masern. Die *Lippen* werden trocken, rissig, bekommen schmerzhafte, bräunlich belegte Rhagaden, die das Öffnen des Mundes und die Nahrungsaufnahme behindern.

Der quälende trockene *Husten* läßt mit dem Beginn des Exanthems oft auffällig nach, so daß man den Eindruck erhält, als ob die Hyperämie der inneren Schleimhäute durch den Ausschlag nach der Haut abgeleitet würde. Ebenso vermindern sich oft vorhandene laryngitische Stenoseerscheinungen mit dem Eintritt des Exanthems.

Die *Lungen* ergeben vielfach normale Verhältnisse für Auskultation und Perkussion. Oft aber stellen sich feuchte, mittelgroßblasige und kleinblasige Rasselgeräusche ein. Bei starker Bronchitis ist die Atmung sichtlich erschwert und angestrengt.

Das *Herz* und die *Zirkulationsorgane* ergeben gewöhnlich nichts Besonderes. Der *Puls* ist dem Fieber entsprechend beschleunigt und erreicht bei jüngeren Kindern, auch bei glattem Verlauf, oft eine Frequenz von 160—180.

Das *Blut* weist im Beginn der Inkubation eine Vermehrung der Leukozyten auf, in den letzten Tagen der Inkubation beginnt Leukopenie (*Hecker*), verursacht durch Abnahme besonders der Lymphozyten. Die Leukopenie ist am deutlichsten während des Exanthems. In dieser Zeit verschwinden die Eosinophilen.

Die *Niere* wird bei leichten Fällen nicht beteiligt. Bei hohem Fieber ergibt sich oft vorübergehende Albuminurie. Schwere Fälle führen nur selten zu hervortretender *Nephropathie*, die auf der Höhe der Erkrankung einsetzt und meist in Heilung ausgeht. Tritt eine solche erst in voller Rekonvaleszenz, in der 3. oder 4. Woche auf, so handelt es sich wohl stets um verkannten Scharlach. Zur Zeit der Floritition zeigt sich regelmäßig starke *Diazoreaktion*. Der Urin erweist sich bei intravenöser Injektion für Meerschweinchen als giftig.

Die *Stühle* werden besonders bei kleinen Kindern im Beginn oft diarrhöisch; eine Reduktion der Kräfte ist die Folge davon. In der heißen Jahreszeit und bei einzelnen Epidemien kommt es öfters zu starker Beteiligung des Darms. So entwickeln sich bei jüngeren Kindern nicht selten *kolitische Erscheinungen*, häufige, schleimig-eitrige Stühle, die hartnäckig der Therapie trotzen und tödliche Erschöpfung herbeiführen können. Die Darmschleimhaut ergibt dann starke Follikelschwellung und selbst verbreitete Ulzerationen.

Die tastbaren *Lymphdrüsen* vergrößern sich regelmäßig ein wenig; bei starker Krankheit, bei exsudativen und tuberkulösen Individuen wird die Anschwellung am Halse oft sehr beträchtlich.

Die *Milz* zeigt meist keine palpable Vergrößerung.

Stadium der Abheilung. Mit dem Abfall des Fiebers gehen alle Allgemeinerscheinungen rasch zurück. Das Befinden wendet sich

in 1—2 Tagen vollkommen. Appetit und Schlaf machen sich wieder geltend. Der Husten wird seltener und bald gelöst. Die entzündlichen Veränderungen der Augen, der Nase, der Mundhöhle und Lippen, der Bronchien bessern sich langsamer, jedoch so, daß die gewöhnlichen Fälle eine Woche nach Beginn des Ausschlages schon in voller Rekonvaleszenz sind und 8—10 Tage später alles zum alten zurückgekehrt ist. Nur die Pigmentierung der ehemaligen Effloreszenzen, eine leichte Blässe und Verminderung des Turgors, oft Reste von Katarrh der beteiligt gewesenen Schleimhäute können sich noch einige Zeit erhalten.

Ungewöhnlicher Verlauf und Komplikationen.

Relativ viele Fälle verlaufen nach dem skizzierten Bilde und halten so einen gewissen Gang planmäßig inne. Anomalien sind viel weniger häufig als Komplikationen, die vor allem den Respirationsapparat betreffen.

Es gibt so **leichte Fälle**, daß die Prodromi kaum angedeutet sind und die Krankheit von den Eltern erst beim Ausbruch des Exanthems beachtet wird. Auch die exanthematische Periode verläuft dann häufig in 2—3 Tagen ohne wesentliches Fieber und ohne merkliche Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. In seltenen Fällen ergibt sich eine schwere **toxische Form.** Die Patienten erkranken gleich zu Beginn der exanthematischen Periode mit sehr hohem Fieber, Apathie, Somnolenz, Meningen, sehr frequentem Pulse, ungewöhnlich starken katarrhalischen Symptomen, sodann mit heftigem Exanthem, Temperatur von 41—42° und sterben in wenigen Tagen unter den Zeichen von Adynamie. Kinder mit Status lymphaticus zeigen am ehesten diesen schlimmen Verlauf. Mitunter zeigt ein Streptokokkenbefund im Blute an, daß es sich um septische Masern gehandelt hat. Je nach dem Charakter der Epidemie trifft man häufig oder selten diese leichten oder sehr schweren Fälle.

Bei **Säuglingen** verlaufen die Masern oft ungewöhnlich leicht. Katarrh und Fieber sind unbedeutend, das Exanthem bleibt schwach und blaß, so daß die Erkennung recht schwer werden kann, insonderheit da die Kopliks in diesem Alter öfters fehlen oder spärlich bleiben. Erwachsene pflegen von den Masern mehr mitgenommen zu werden als Kinder, wenn auch Todesfälle unter gewöhnlichen Verhältnissen bei ihnen selten sind.

Bei kranken und tuberkulösen Kindern verlaufen die Masern oft schwer. Die Hauteruption bleibt schwach; aber sehr leicht entwickeln sich Lungenkomplikationen (s. unten) oder es kommt zu einer Ausbreitung der Tuberkulose, die den Tod herbeiführt.

Von Abweichungen der einzelnen Symptome wären folgende zu erwähnen:

Das Fieber kann sehr unbedeutend bleiben und die charakteristische Kurve ganz vermissen lassen. Lytische Abfälle beim Rückgang sind häufig, auch bei regulärem Verlauf. Man muß aber stets auf Komplikationen gefaßt sein, wenn nach Rückgang des Hautausschlages das Fieber nicht weggeht oder gar nach Tagen wieder ansteigt. Fieberlose Masern bilden eine große Seltenheit, dagegen sind die Erhebungen oft sehr gering und rasch vorübergehend, so

z. B. bei kachektischen Säuglingen. Das Exanthem und die katarrhalischen Erscheinungen sind in vereinzelten Fällen so schwach, daß sie leicht übersehen werden.

Das **Exanthem bietet viele Abweichungen**, wenn es auch in der großen Mehrzahl der Fälle typisch und stark ausgebildet ist, so daß schon der Laie mit großer Sicherheit die Diagnose stellt („rote Flecken"). In sehr seltenen Fällen geht dem Masernausschlag ein flüchtiger scharlachartiger Rash voraus.

Die Ansichten sind geteilt, ob es Masern ohne Exanthem gibt, die nur Fieber und Katarrhsymptome aufweisen. Da die Zeitdauer von der Ansteckung bis zum Ausbruch des Exanthems eine sehr konstante ist (14 Tage), so sollte sich diese Frage in der Hauspraxis leicht entscheiden lassen. Trotz dieser günstigen Verhältnisse gestehen die meisten Autoren, nie Masern ohne Exanthem gesehen zu haben; mir ist es in langjähriger Hauspraxis trotz spezieller Aufmerksamkeit unter vielen Hunderten von Fällen nie gelungen, solche zu beobachten, die mit Hilfe der Koplikschen Flecken gut festzustellen gewesen wären. Zum ersten Male habe ich kürzlich einen Fall ohne Exanthem bei einer Hausepidemie in der Klinik gesehen. Er betraf einen $4\frac{1}{2}$ Monate alten elenden Säugling, der im gewöhnlichen Intervall mit Fieber, Katarrh, deutlichen Koplik erkrankte, aber nie auch nur Spuren von Exanthem auffinden ließ.

Relativ häufig begegnet man Fällen, wo das Exanthem schwach ist, nur an einzelnen Körperstellen ausbricht und schon nach 1—2 Tagen verschwunden ist. Man trifft diese Abweichung seltener bei ganz leichten Fällen als bei kachektischen und sonst kranken Kindern. Eine unvollständige und schwere Exanthembildung trifft man auch da, wo sich schon im Prodromalstadium eine schwere Komplikation, gewöhnlich Bronchiolitis oder Pneumonie einstellt. Tritt eine Pneumonie im Beginne der Hauteruption auf, so geht die Entwicklung des Exanthems oft nicht weiter, dasselbe wird zyanotisch, erblaßt und ist oft kaum mehr zu sehen; ein schlechtes Zeichen. Das Volk fürchtet darum mit Recht dieses „Zurückschlagen der Masern". Ebenso ist ein regelwidriger Beginn des Ausschlages, z. B. am Rumpf, der dann nicht vollständig wird, kein gutes Zeichen.

Auch durchaus gutartige Fälle von Masern zeigen von vornherein an einzelnen Stellen oder allgemein deutlich hämorrhagische Effloreszenzen. Es hat dies keine schlimme Bedeutung. So habe ich an drei Geschwistern bei leichtem Verlauf das Exanthem überall stark hämorrhagisch auftreten sehen. Viel ominöser ist es, wenn das Exanthem stark zyanotisch ist, es beweist dies eine insuffiziente Zirkulation. Von dem gewöhnlichen hämorrhagischen Exanthem streng zu trennen sind die seltenen Fälle, wo infolge von Sepsis eigentliche Hautblutungen auftreten und sich daneben Schleimhautblutungen (Nase, Darm usw.) einstellen. Oft handelt es sich aber auch von vornherein um allgemeine Sepsis, wo das hinzutretende makulöse Exanthem Masern vortäuscht. Ein bestehendes Gesichtsekzem nimmt oft 2—3 Tage vor dem ausbrechenden Ausschlag eine stärkere Rötung und fleckigen Charakter an. Häufig sieht man, daß ein Ekzem sich nach den Masern verschlimmert oder überhaupt erst zur Entwicklung gelangt, wie andererseits ein vorhandenes Ekzem während der Morbillen verschwinden kann.

Der Charakter des Masernausschlages bietet oft Variationen, die diagnostisch von Bedeutung sind. Die Effloreszenzen können anfänglich so ausgesprochen papulös sein, daß man an Variola denkt, andere Male treten sie aus dem Niveau der Haut gar nicht heraus, so bei Anämischen; vereinzelt sind sie bläschen- oder urtikariaartig. Im Anschluß an das Exanthem tritt ab und zu Gangrän der Haut ein. In einem Falle sah ich dadurch den einen ganzen Oberarm bis auf die Muskulatur entblößt.

Als ganz seltenes Vorkommnis ist schließlich noch das Masernrezidiv zu erwähnen, das nach 2—8 Wochen auftreten kann.

Auch die Schleimhautaffektionen schwanken in ihrer Intensität. Man sieht am Auge alle Zwischenstufen von leichtester Conjunctivitis und schwerer Blenorrhoe, die bis zur Verschwärung der Cornea und Destruktion des Auges führen kann. Häufig ist starke Blepharitis vorhanden, die mit der Conjunctivitis Wochen zur Abheilung erfordert. Bei heftiger Rhinitis kommt es nicht selten zu Erodierung der Nasenöffnung und zu diphtheroider Exulceration der Oberlippe. Im Beginn der Prodromi beobachtet man öfters eine Angina catarrhalis oder lacunaris, die beim Zurücktreten sonstiger Schleimhautsymptome über die Grundkrankheit hinwegtäuscht bis zum Ausbruch des Exanthems.

Die Entzündung des Mundes kann zur Bildung tiefer und hartnäckiger aphthöser Geschwüre und Ulzerationen führen, auch an den Lippen, wo sie jede Nahrungsaufnahme zur Qual machen. Die so seltene Noma der Wange betrifft relativ häufig Masernkranke und befällt vorzugsweise schwächliche Kinder. Eine ungewöhnliche Lokalisation der Noma ist die Vulva, die sonst häufig nur eine mäßige Entzündung mit dünneitrigem Sekret aufweist.

Die **Laryngitis** erreicht bisweilen schon im enanthematischen Stadium einen hohen Grad und bewirkt schwere Heiserkeit, Pseudokrupp und anhaltende Stenose. Es wird dadurch oft ein diphtherischer Krupp vorgetäuscht, so daß manche Kinder der Diphtheriestation zugewiesen werden. Beim Ausbruch des Exanthems lassen aber gemeiniglich die Kehlkopferscheinungen nach; stärkere Grade von Entzündungen verursachen gelegentlich Ulzerationen der Stimmbänder und anderer Teile. So entsteht oft eine viele Wochen anhaltende Heiserkeit, selbst Aphonie, die mit mäßiger Stenose einhergehen kann und erst einer energischen Behandlung weicht.

Die **Bronchitis** kann schon im Initialstadium einen starken Umfang erreichen, zu zahlreichen mittel- und feinblasigen Rasselgeräuschen und Dyspnoe führen. Häufiger aber entwickelt sich in der exanthematischen Periode eine ausgedehnte Bronchitis, oft von kapillärem Charakter, die nur die hinteren Lungenteile, oft aber fast die ganze Lunge in kurzer Zeit erfassen kann und häufig zum Tode führt.

Schwere Bronchitiden und **Pneumonien** sind die häufigste Komplikation der Masern. Je jünger die Kinder sind, um so leichter stellen sie sich ein. Nach dem 3.—4. Jahre werden sie viel seltener. Schwächlinge und Rachitiker sind die bevorzugten Opfer. Aus der Bronchitis entwickelt sich leicht eine Pneumonie, welche die hauptsächlichste Komplikation darstellt und die meisten Todesfälle verschuldet. Selten schon im Prodromalstadium, entsteht sie öfter beim Ausbruch des Exanthems, meist erst einige Tage später. Unvollständiger Ausschlag oder Zurücktreten desselben lenkt auf die Möglichkeit dieser Komplikation hin, die um so schlimmer ist, je früher sie auftritt. Meist handelt es sich um eine Bronchopneumonie. Oft entwickelt sie sich so rasch und kompakt, daß beim Befallensein eines ganzen Lappens das klinische Bild ganz der kruppösen Pneumonie gleicht, nur daß der Verlauf zögernder ist und der kritische Temperaturabfall fehlt. Andere Male entwickelt sie sich unmerklich und schleichend und läßt mehrere Tage einen





Fig. 147. 2½jähriger Knabe, Bronchopneumonie an Masern anschließend.

sicheren Befund vermissen. Nur der Eintritt von Fieber oder die ausbleibende Entfieberung bei dyspnoischer Atmung und vermehrtem Husten weist nach dieser Richtung hin (s. Fig. 147). Diese Pneumonien führen oft zum Tode, heilen aber in schleppendem Verlauf auch nach vielen Wochen noch aus. Eine besondere Form, die glücklicherweise selten ist, bewirkt eine nekrotische Einschmelzung der befallenen Teile (Heubner).

Die Häufigkeit der Bronchopneumonie wechselt in weitem Umfange nach der Jahreszeit und nach der Epidemie. Auffällig ist die Tatsache, die besonders von französischen Autoren hervorgehoben wird, daß die **Masernpneumonien oft ansteckend wirken,** d. h. wenn in einem Saale ein Masernkranker von einer Pneumonie befallen wird, erkranken die anderen Masernkranken ebenfalls daran. Es beweist dies, wie sehr die Masern sekundären Infektionen zugänglich sind. Das Ansteckende ist nicht die Pneumonie, sondern die zugrunde liegende sekundäre Bronchitis. Der Infektionsträger ist hier gewöhnlich der Pneumokokkus oder Streptokokkus. Fallen Masernepidemien in die Zeit von Grippe, so findet man hier nach meinen Beobachtungen ungemein oft das Eintreten von Pneumonie. Ungünstig erweist sich das Hinzutreten von Masern zu Pertussis, da dadurch die Gefahr von Lungenkomplikationen beträchtlich erhöht wird.

Die Pleuritis ist eine häufige Begleiterin der Bronchopneumonie. Meist nur fibrinös oder fibrinös-eitrig, entzieht sie sich gern der klinischen Beobachtung und zeigt sich erst bei der Sektion. Größere Exsudate sind ungewöhnlich, fast durchweg eitrig (Streptokokken).

Die Otitis media, die in ihrer Häufigkeit schon erwähnt wurde, verursacht oft Perforation des Trommelfelles und eitrigen Ausfluß. Sie ist viel gutartiger wie bei Scharlach und heilt meist ohne Schaden zu hinterlassen. Entzündung des Warzenfortsatzes oder gar tödliche Sinusthrombose ist selten. Die Parazentese vermag diese Komplikation nicht zu verhindern. Ihr Wert ist nur ein palliativer gegen

starke Schmerzen. Im Anschluß an Masern entwickeln sich öfters *adenoide Wucherungen*.

Auch der *Zirkulationsapparat* wird viel weniger berührt wie bei Scharlach. Die Entwicklung eines Klappenfehlers infolge von Endokarditis oder einer Perikarditis ist ein seltenes Ereignis.

Das *Nervensystem* ist in schweren Fällen erheblich in Mitleidenschaft gezogen. Somnolenz und Delirien sind in der Periode des hohen Fiebers nicht selten, seltener allgemeine Konvulsionen, die nicht durch spasmophile Diathese bedingt und prognostisch zur Zeit der Floritionungünstig sind. Ausnahmsweise kommt es zu eitriger Meningitis, häufiger zu tuberkulöser Meningitis in der Rekonvaleszenz oder erst nach Monaten. Vereinzelt berichtet man über neuritische Lähmungen.

Neben den Lungenaffektionen beansprucht für den Arzt **das Hinzutreten von Diphtherie** am meisten Wichtigkeit. Wie für die Infektion mit allen möglichen Entzündungserregern, so ist die Respirationsschleimhaut bei Masern ungemein empfänglich für die Diphtheriebazillen. Zur Zeit von Diphtherieepidemien ist diese Komplikation besonders zu fürchten. Es ist diese Kenntnis für den Praktiker um so wichtiger, als die Diphtherie dabei nicht häufig den Rachen befällt, sondern nur Kehlkopf und Bronchien (*Maserukrupp*), und andererseits die oft auch bei einfachen Masern vorhandenen Symptome von Heiserkeit, Pseudokrupp und Larynxstenose das Urteil leicht irreführen.

Die Unterscheidung von Heiserkeit und Stenose, welche eine Teilerscheinung der Masern sind, und jene, welche Folgen von hinzutretender Diphtherie sind, bietet bei fehlendem Rachenbelag große Schwierigkeiten. Wollte man hier das Ergebnis der bakteriologischen Kultur (Ausstreichen des Rachenschleimes) abwarten, so wäre oft die beste Zeit zum Handeln verstrichen.

Die Diphtherie hat nämlich bei Masern die Eigentümlichkeit, daß sie sich ungemein rasch vom Kehlkopf in die feineren Bronchien ausdehnt und so in kurzer Zeit den Tod bewirkt. Wenn im Prodromalstadium nur starke Heiserkeit besteht, die beim Ausbruch des Exanthems nachläßt, so wird man sich im allgemeinen beruhigen können, da diese Symptome bei einfachen Masern häufig sind und die Komplikation mit Diphtherie gewöhnlich erst später eintritt. Ist aber stärkere Aphonie und zunehmende Kehlkopfstenose vorhanden, die während der Florition sich noch verschlimmern, so tut man gut, eine Diphtherie anzunehmen, auch wenn der Rachen vollständig frei ist. Besonders aber tut man gut, Kehlkopfdiphtherie anzunehmen, wenn nach Ausbruch des Exanthems zunehmende Heiserkeit und Stenose einsetzen. In diesem Falle mache man sofort eine kräftige Diphtherieseruminjektion, 3—6000 I.-E., die man eventuell nach 24 Stunden wiederholt. Man wählt hier die Dose größer als bei primärer Diphtherie, weil erfahrungsgemäß Maserakranke eine hervorstechende Widerstandslosigkeit gegen Diphtherie besitzen. Der Tod kann auch bei älteren Kindern schon 2—3 Tage nach Beginn der Stenose erfolgen. Wartet man bis die Stenose beträchtlich ist und alle diagnostischen Zweifel geschwunden sind, so kommt die Hilfe oft zu spät. Intubation und Tracheotomie sind dann erfolglos, weil die Membranbildung schon in die feineren

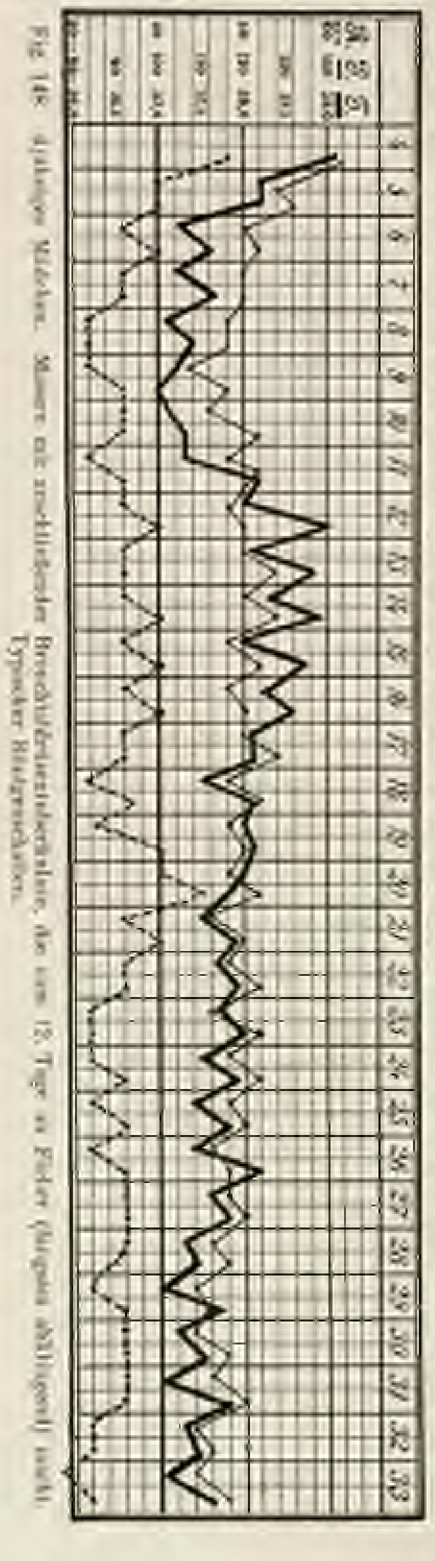


Fig. 148. 4jähriges Mädchen. Masern mit anschließender Bronchialdrüsentuberkulose, die vom 12. Tage an Fieber (Ausgang abhängend) macht. Typischer Bindegewebsfieber.

Bronchien vorgedrungen ist. Im übrigen zögert man möglichst mit der Vornahme der Intubation, auch der Tracheotomie, da die Schleimhaut bei den Masernkranken außerordentlich zart und zu Decubitus geneigt ist. Bei heftiger Entzündung kann im Kehlkopf und in der Trachea von Masernkranken auch eine fibrinöse Ausschwitzung entstehen, die nicht auf Diphtheriebazillen, sondern auf Strepto- und Diplokokken beruht. Vorsichtshalber wird man auch diese Fälle spritzen.

Die Widerstandslosigkeit des Organismus während der Masern äußert sich fernerhin gegenüber **Tuberkulose**, welche eine wichtige und häufige Nachkrankheit bildet. Die von Preisich und v. Pirquet nachgewiesene Tatsache, daß die kutane Tuberkulinreaktion vorübergehend während der Flexition aufgehoben ist, ist so zu erklären, daß um diese Zeit der Organismus anergisch ist gegenüber den Tuberkelbazillen, resp. deren Toxinen. So würde es sich auch befriedigend erklären, daß eine inaktive Tuberkulose oft im Anschluß an Masern aktiv wird, daß es zu einer nachweisbaren Bronchialdrüsen- und Hilustuberkulose (s. Fig. 148) oder zu miliarer Aussaat kommt. Bestehende aktive Tuberkulose wird oft verschlimmert. Wir verstehen so auch, warum nach Masern bei lymphatischer Diathese sich gerne Zeichen der Skrofulose mit Phlyktänen, Drüsenschwellung, Hauttuberkuliden entwickeln, da die Skrofulose eine Reaktion der lymphatischen Diathese auf Tuberkulose darstellt. Unerklärliche Fieberzustände im Anschluß an Masern erwecken in erster Linie die Besorgnis, daß ein verborgener tuberkulöser Prozeß irgendwie aufgewühlt worden ist. Die

häufigen schleppenden Bronchopneumonien stehen glücklicherweise meist mit Unrecht im Verdacht, tuberkulöser Natur zu sein.

Die **Diagnose** ist in den meisten Fällen leicht und bereitet viel seltener Schwierigkeiten, wie diejenige bei Scharlach. Das fieberhafte Prodromalstadium mit Katarrh der Conjunctiven und der oberen Luftwege, die Koplikschen Flecken, das typische Exanthem lassen in der Überzahl der Fälle eine Mißdeutung kaum zu.

Der Ausschlag allein darf nicht die Entscheidung geben, da noch viele Krankheiten ähnliche Hauterscheinungen machen und differentialdiagnostisch zu erwägen sind. Bei starkem papulösem Ausschlag kann man 1—2 Tage an Variola denken, dann aber entwickeln sich die Exantheme ganz abweichend. Fernerhin sinkt beim Beginn des Exanthems das Fieber bei Pocken, bei Masern steigt es an. Scharlach bereitet selten Schwierigkeiten, da der Ausschlag viel feinfleckiger ist. Nur die konfluierenden Masern bieten bei oberflächlicher Betrachtung Ähnlichkeit mit Scharlach, man findet aber stets Stellen, besonders an Armen und Beinen, die den grobfleckigen Masertypus noch wahren. Sodann hat Scharlach kein katarrhalisches Vorstadium, zeigt starke Angina, Himbeerzunge usw. Masern bieten das fieberhafte katarrhalische Vorstadium, Conjunctivitis, Koplikschen Flecken usw.

Sehr große Ähnlichkeit bieten die Röteln, deren Ausschlag jedoch blasser, kleinfleckiger ist, bei denen Koplikschen Flecken fehlen, Katarrh und Fieber nur angedeutet sind. Seltener setzt uns das Erythema infectiosum in Verlegenheit, bei dem aber der Katarrh fehlt und das Exanthem auf der Streckseite der Arme charakteristisch konfluiert. Bei Sepsis erscheinen neben anderen häufig auch masernartige Erytheme; die übrigen Symptome erlauben jedoch die Unterscheidung. Die Roseola luetica läßt uns bei rascher und starker Eruption vorübergehend an Masern denken. Bei den Grippekrankheiten entstehen in seltenen Fällen masernartige Ausschläge, die wegen der Ähnlichkeit der Katarrhe fehlleiten könnten. Das Exanthem ist aber flüchtiger und unregelmäßiger wie bei Masern und zeigt nie Kopliks. Nach der Vakzination, bei Ernährungsstörungen der Säuglinge sieht man nicht selten masernartige Erytheme, die aber ohne Schleimhautaffektion verlaufen. Am ehesten können endlich noch toxische Erytheme Anlaß zu Verwechslung geben, wie sie nach Seruminjektion, auf gewisse Medikamente hin (Antipyrin) auftreten. Das Wechselnde, Polymorphe bei diesen Ausschlägen, wo der Körper selten ganz befallen ist, wo urtikaria- und scharlachartige Effloreszenzen daneben vorkommen, behebt bald diese Schwierigkeit. Im Zweifelsfalle geben die Koplikschen Flecken den Ausschlag, die nur bei Masern auftreten, das katarrhalische fieberhafte Vorstadium, die Conjunctivitis, die regelmäßige Ausbreitung des Ausschlages, die Diazoreaktion, der Blutbefund (bei Masern und Serumexanthem Leukopenie, bei Scharlach neutrophile Leukozytose und Eosinophilie). Auch die konstante Inkubationsdauer, Masernfälle der Umgebung können die Diagnose leiten, andererseits auch der Mangel jeder Infektionsquelle.

Die **Prognose** läßt sich bei Masern von vornherein mit einiger Wahrscheinlichkeit stellen, da der Verlauf sich meist programmäßig abwickelt. Es fehlt den Masern das Heimtückische, Unberechenbare

von Scharlach. Die Prognose ist bei über 3 Jahre alten gesunden Kindern von vornherein fast sicher gut zu stellen. Bedroht sind jüngere Kinder, in erster Linie Schwächlinge und Rachitiker, die häufig an Bronchopneumonie zugrunde gehen. Gefährlich ist in jedem Alter die Komplikation mit Diphtherie. In der Rekonvaleszenz ist bei tuberkulösen Kindern, auch bei solchen, wo bloß die positive Tuberkulinprobe die Infektion verrät, mit der Propagation derselben, mit Miliartuberkulose zu rechnen. Prognostisch ungünstig ist ein rudimentäres oder zyanotisches Exanthem, das Auftreten stärkerer Bronchitis in den ersten Jahren. Durch die kalte Jahreszeit, schlechte Wohnungen, mangelhafte Pflege wird die Prognose verdüstert.

Die **Prophylaxe** hat nach Möglichkeit Kinder unter 3—4 Jahren vor der Infektion zu bewahren. Sondert man ein Kind im Beginn des Prodromalstadiums ab, so gelingt es öfters noch, die Geschwister vor der Ansteckung zu behüten. Absonderung erst bei beginnendem Ausschlag kommt regelmäßig zu spät. Da jeder Mensch sozusagen die Masern einmal durchmachen muß, so erscheint es berechtigt, gesunde, kräftige, über 4—5 Jahre alte Kinder einer vorliegenden Infektionsmöglichkeit nicht zu entziehen, wohl aber schwächliche, kranke und besonders tuberkulöse Individuen. Krippen und Kleinkinderschulen bilden bei Epidemien oft gefährliche Brutstätten und sind in solcher Zeit besser zu meiden und zu schließen. Ein Schließen der Volksschule ist nicht begründet. Nur ausnahmsweise unterbrechen die allgemeinen Ferien eine bereits ausgebrochene Epidemie, wie die Kurve von Basel im Jahre 1884 es zeigt (s. Kurve 142, p. 543). Zur Zeit von Epidemien sind jüngere Kinder vom allgemeinen Verkehr abzuschließen.

Eine **Desinfektion** der Wohnräume und Effekten nach überstandener Krankheit ist überflüssig und höchstens gegenüber den Sekundärinfektionen (Pneumonie usw.) von Nutzen. Selbst ein Zimmer, das tags zuvor noch von einem fiebernden Kranken bewohnt war, kann unbedenklich von Undurchseuchten bezogen werden.

Die **Therapie** soll bei leichten Fällen exspektativ bleiben. Vom ersten Verdacht ab verordnet man Bettruhe in luftigem, gut durchwärmtem (18—20° C) Zimmer, in dem man in der Heizperiode für genügende Feuchtigkeit sorgt. Grelle Beleuchtung ist zu vermeiden. Dämpfung des Lichtes ist nur bei ausgesprochener Lichtscheu vorzunehmen und nicht mehr wie notwendig. Die früher beliebte Verdunkelung des Zimmers bringt keine Vorteile und beeinträchtigt die Nachtruhe. Während der fieberhaften Periode reicht man nur flüssige, leicht verdauliche Kost, Milch mit Schleim bei Säuglingen (bei Neigung zur Diarrhöe Verminderung der Milch, Zusatz von Nährzucker), bei älteren Kindern Milch, eingeweichten Zwieback, Griessuppe, Brei, Obstsäfte usw. Bei der häufigen hartnäckigen Anorexie beschränkt man sich auf Wasserzufuhr. Vor Beginn des Ausschlages gibt man gerne den gut zugedeckten Kindern reichlich warmen (Lindenblüten-) Tee zu trinken in der Absicht, dadurch den Ausbruch des Exanthems zu begünstigen. Bei zögerndem Exanthem empfiehlt sich ein heißes Bad. Gegen das Fieber braucht man nicht einzuschreiten, eventuell genügen kalte Kompressen oder Eisblase auf die Stirne und leichtere Bedeckung. Nicht mit Unrecht fürchtet das Publikum kalte Prozeduren, die bei unrichtiger Handhabung sicherlich schaden können, bei der kurzen Dauer des Fiebers entbehrlich sind.

Die Hauptsorge hat sich den befallenen Schleimhäuten zuzuwenden. Peinliche Reinlichkeit, Fernhalten aller katarrhbehafteten und aller unnötigen Personen ist von größter Wichtigkeit. Maserkranke mit starker Bronchitis oder Bronchopneumonie sollen womöglich nicht mit anderen Maserkranken das Zimmer teilen. Bei stark entzündeter Conjunctiva wirken anfänglich fleißig gewechselte Bleiwasserumschläge (1 Kaffeelöffel Bleiessig auf 1 l kaltes Wasser), 3—5mal täglich ½ Stunde, wohltuend. Eitriges Sekret entfernt man mit Watte und lauem Borwasser, mit dem man auch verklebte Lider löst. Die Nase wird oftmals gereinigt, das Sekret entfernt, bei stärkerer Entzündung die Nasenöffnung mit Lanolin- oder 1%iger Präzipitatsalbe beschickt. Ältere Kinder läßt man regelmäßig den Mund spülen (Borax, eine Messerspitze auf ein Glas Wasser). Bei jüngeren muß man sich oft damit begnügen, der Nahrung etwas Wasser zur Reinigung der Mundhöhle nachzuschicken. Bei Eintritt von stärkerer Stomatitis erweist sich ein Spray mit Wasserstoffsuperoxyd (2%) oft nützlich, gegen Aphthen- und Geschwürbildung Bepinseln mit Kali permanganat. (1% wässerig), später Argent. nitric. (2%), eventuell Jodoformaufstäubung.

Ist der Husten quälend und sind die Bronchien frei von stärkerer Schleimansammlung, so bringt Codein die erwünschte Beruhigung (Cod. phosph. 0,03:100,0 im 1. Jahr; 0,1:100,0 mit 5 Jahren, dreimal täglich 5—10 g). Bei Heiserkeit, Pseudokrupp und Stenose bietet die Anwendung des Bronchitiskessels große Erleichterung; zum mindesten ist für gute Befeuchtung der Luft zu sorgen (Aufhängen nasser Tücher am Ofen). Ältere Kinder kann man mit Kochsalz inhalieren lassen. Gegen die Laryngitis empfehlen sich zweistündlich gewechselte kalte Halswickel, gegen die Maserustenose nützen bisweilen Blutegel (zwei oben am Sternum). Bei Verdacht auf Kehlkopfdiphtherie macht man unverzüglich eine Einspritzung von 5—6000 I.-E.

Eine leichte Bronchitis erfordert im Stadium des Exanthems keine besondere Behandlung. Bei stärkerer, kleinblasiger Bronchitis, Bronchopneumonie verfährt man nach den allgemeinen Regeln. Man hüte sich aber bei Masern noch mehr wie sonst vor der schablonenmäßigen Anwendung von kalten Wickeln und kühlen Bädern; speziell bei jüngeren Kindern sieht man davon direkte Nachteile, wenn die Haut nicht mit einer kräftigen Reaktion (Erwärmung und Rötung) antwortet. Bei den Laien sind kalte Applikationen bei Masern mißbeliebt, aus Furcht, die Masern könnten nach innen schlagen. Eine gewisse Wahrheit liegt sicher in dieser Annahme. Dagegen sind warme Vollbäder (34—32° C) ohne Bedenken. Bei zyanotischer Haut, kühlen Extremitäten (trotz hohem Fieber), bei schlecht entwickeltem Ausschlage bringt ein kurzes heißes Bad (37° C, rasch auf 40° bis 41° erhöht) oft den Ausschlag zum Ausbruch und schafft bessere Zirkulationsverhältnisse. Gleiche Bäder, eventuell mit kaltem Rückenguß, sind bei Bronchiolitis und Bronchopneumonie am Platze, eventuell ein Heubnerscher Senfwickel (s. p. 334). Häufig sind hier Stimulantien nötig (Kampfer, Koffein, s. p. 373) gegen die eintretende Herzschwäche und die Vasomotorenlähmung.

Es ist vorsichtig, auch bei regulären Masern die Kinder 8 Tage lang nach dem Fieberabfall im Bett zu belassen. Dann läßt man sie aufstehen und je nach der Jahreszeit und den vorliegenden Verhält-

nissen, Berücksichtigung des Alters, sofort oder erst nach einer oder mehreren Wochen ins Freie bringen. Bei zögernder Rekonvaleszenz, bei hartnäckigen Resten von Katarrh ist ein Landaufenthalt angebracht. Ebenso, wenn flackernde Temperaturen bei positiver Tuberkulinreaktion den Verdacht auf Aktivierung eines tuberkulösen Herdes ergeben, selbst in Fällen, wo die Untersuchung nichts aufzudecken vermag.

Röteln (Rubeola).

Nachdem ihr Charakterbild lange in der Geschichte geschwankt hat, finden die Röteln nun allgemeine Anerkennung als spezifische Infektionskrankheit und können heute höchstens noch von solchen geleugnet werden, die nie eine Epidemie davon gesehen haben. *Man bezeichnet als Röteln eine kontagiöse, äußerst gutartige Krankheit, die sich durch leichten maserähnlichen Hautausschlag auszeichnet, wobei aber katarrhalische Symptome, Fieber und Allgemeinerscheinungen zurücktreten.*

Der Erreger, ebenso wie seine Eingangspforten, sind noch unbekannt. Die Ansteckung erfolgt meist von Mensch zu Mensch, gewöhnlich erst bei innigem Kontakt, ausnahmsweise durch gesunde Drittpersonen oder leblose Gegenstände. Sporadische Fälle sind nicht häufig. Gewöhnlich tritt die Krankheit in lokalen *Epidemien* auf, die das Frühjahr bevorzugen und meist einige Monate währen, ohne daß sie große Intensität erreichen. Die Epidemien folgen sich in unregelmäßigen mehr- oder vieljährigen Abständen. Ich selbst habe deren zwei genau beobachten können. Die *Empfänglichkeit* ist lange nicht so allgemein wie bei Masern. Tritt die Krankheit aber in geschlossenen Anstalten, Schulen, Asylen auf, wo sie sich gerne festsetzt, so erkranken doch bisweilen die Hälfte oder mehr der jugendlichen Insassen.

Am meisten disponiert sind *Kinder von 3—12 Jahren*, besonders Schulkinder; aber auch ältere Säuglinge sah ich öfters ergriffen. Die Krankheit soll selbst angeboren auftreten durch Übertragung seitens der erkrankten Mutter. Jüngere Erwachsene werden nicht selten befallen. Zweimalige Erkrankungen sind selten.

Die *Ansteckungsfähigkeit* ist schon am Ende der Inkubationszeit vorhanden, im Beginn des Erythems wohl am größten und erlischt bald nach dem Schwinden desselben. Die Tenazität des Giftes ist gering.

Die *Inkubationszeit* dauert gewöhnlich 17—21 Tage, selten nur 14 Tage. Ich sah die sekundären Fälle innerhalb von Familien meist nach 18—21 Tagen folgen.

Prodromalsymptome fehlen gewöhnlich. Bisweilen gehen ½—1 Tag Unbehagen, Halsweh, punktförmige Hämorrhagien des Mundes, leicht gerötete Augen und Schnupfen voraus, auch leichte Temperatursteigerung. Diese Erscheinungen sind aber in der Regel so gering, daß der Arzt erst davon erfährt, wenn er wegen des Hautausschlages zu Rate gezogen wird. Die meisten Fälle verlaufen überhaupt so gelinde, daß man sie nur in der Privatpraxis zu sehen bekommt, so daß ein so erfahrener Kliniker wie *Henoch* nie sichere epidemische Fälle zu Gesicht bekam.

Krankheitsbild. Gewöhnlich ist das **Hautexanthem** das erste auffällige Krankheitszeichen. Es erscheint zuerst auf dem Nasenrücken, um die Ohren, auf Stirne, Wangen und behaartem Kopf, und breitet sich rasch, oft schon in einem halben Tage, über den ganzen Körper aus. Es bilden sich kleinstecknadelkopfgroße, flache oder leicht erhabene, schwachrote Flecken, die sich rasch bis zu etwa Linsengröße ausdehnen und gut begrenzt bleiben. *Ihre Gestalt ist meist rundlich oder oval, nicht so zackig und unregelmäßig*, auch nicht so stark rot, weniger erhaben und durchschnittlich *kleiner* wie bei Masern. Die Effloreszenzen sind im Gegensatz zu Masern ungefähr gleich groß, sind gleichmäßig verteilt, konfluieren meist nicht, sondern *lassen reichlich Raum zwischen sich*, wodurch eine Ähnlichkeit mit Scharlach entsteht, obschon die Flecken größer sind. Nur auf der Wange sieht man den Ausschlag öfters in gitterartiger Zeichnung konfluieren. Das Gesicht sieht im Beginn gedunsen und auffällig gerötet aus, so daß zur Zeit einer Epidemie oftmals der Lehrer die Diagnose stellt und das befallene Kind nach Hause schickt.

Der *Ausschlag* ist oft so blaß, daß er übersehen wird. Die einzelnen Effloreszenzen verschwinden anfänglich auf Fingerdruck, hinterlassen später bisweilen leichte Pigmentierung, aber nie so stark wie bei Masern; ab und zu schließt sich eine staubförmige Abschilferung der Epidermis an.

Am Körper ist der *Ausschlag* oft da am deutlichsten, wo die Kleider reiben; Gesicht, Rücken und Streckseiten der Extremitäten sind im allgemeinen am stärksten befallen. Der Ausschlag ist selten am ganzen Körper gleichzeitig in voller Entwicklung; er zeigt sich meist *schubweise*, so daß der Kopf bereits im Abblassen ist, wenn der Rumpf ergriffen wird, dieser schon abblaßt, wenn die unteren Extremitäten frischen Ausschlag zeigen. Oft bleiben große Stellen des Körpers verschont. Die volle Floration an seiner Stelle dauert gewöhnlich nur 1—2 Tage, dann tritt der Ausschlag rasch zurück, nach 3—4 Tagen ist schon alles vorbei. Nach eigenen Beobachtungen sind bisweilen noch Nachschübe bis in die 2. Woche hinein zu sehen. Im allgemeinen bieten die Röteln am meisten Ähnlichkeit mit dem Masernexanthem, nur sind sie blasser und weniger aufdringlich. Bisweilen ist der Ausschlag ganz undeutlich, indem die Ränder der Effloreszenzen verwaschen sind, sich durch kleine Brücken verbinden und so der Haut ein marmoriertes Aussehen verleihen. Selten bleibt der Ausschlag so kleinfleckig, daß er an Scharlach erinnert (skarlatinöse Form) und zeigt diesen Charakter auch nur an einzelnen Stellen, z. B. auf der Brust oder auf den Oberschenkeln. Im Verlauf der von mir beobachteten Epidemien kamen keine Fälle vor, wo das ganze Exanthem scharlachartig gewesen wäre. Ab und zu trägt der Ausschlag ein masernartiges Gepräge.

Die **Schleimhautaffektionen** sind unwesentlich. Leichte Rötung der Conjunctiven, unbedeutender Schnupfen, Niesen, Hyperämie des Rachens und der Mandeln, Schwellung der Follikel am weichen Gaumen, gelegentlich zerstreute feinste Hämorrhagien daselbst, finden sich beim Ausbruch des Exanthems, wohl schon einen Tag vorher (Enanthem), sind aber vage und auch sonst vorkommende Symptome, so daß sie diagnostisch nicht zu verwerten sind. Dagegen ist es wichtig, daß

Koplikschen Flecken stets fehlen. In einigen Fällen besteht geringe Heiserkeit und Husten; bronchitische Geräusche fehlen sozusagen immer.

Ein bedeutsames und regelmäßiges Symptom ist die **Anschwellung der peripheren Lymphdrüsen.** Insbesondere die Drüsen auf dem Processus mastoideus, die okzipitalen und zervikalen Drüsen schwellen meist schon vor dem Exanthemausbruch an, so daß Erwachsene und ältere Kinder bereits 2—4 Tage vor dem Erscheinen des Hautausschlages über die schmerzhafte und sichtbare Anschwellung derselben klagen können und ängstliche Eltern ihr Kind deswegen dem Arzte zuführen. Die Drüsen erreichen Bohnen- bis Haselnußgröße, sind bisweilen druckempfindlich und verschwinden nach 8—14 Tagen. Häufig zeigen auch die axillaren und inguinalen Drüsen eine Vergrößerung. Das Blut charakterisiert sich durch ungewöhnlich starke Bildung von Radkernplasmazellen und Radkernlymphozyten (Naegeli).

Es wurden auch Röteln ohne Exanthem beschrieben (Koplik), die sich im Laufe von Epidemien nur durch die erwähnte Halsdrüsenschwellung zu erkennen gaben.

Die Körpertemperatur zeigt vielfach im ganzen Krankheitsverlaufe nur vereinzelte subfebrile Erhebungen. Im Prodromalstadium erreicht sie auch 38—38,5°, am 1. Tage der Eruption selbst 39,0°, selten mehr, um dann rasch zurückzugehen, selbst wenn der Ausschlag noch weiterschreitet. Viele Fälle verlaufen ganz ohne Fieber.

Das Allgemeinbefinden ist in der Mehrzahl der Fälle wenig oder gar nicht beeinträchtigt, so daß sozusagen der Ausschlag überhaupt das einzige Symptom bildet. Die wenigsten Kinder kommen dem Arzte zu Gesicht und auch diese nur aus Furcht, es möchte sich um Masern oder Scharlach handeln. Bei den nachfolgenden Fällen finden es die Eltern überflüssig, ärztlichen Rat zu holen. Nur ausnahmsweise machen höheres Fieber, ausgesprochene Angina, Bronchitis erhebliche Krankheitserscheinungen, und dies öfter bei Erwachsenen wie bei Kindern.

Lunge, Herz, Gehirn und seine Häute bleiben unbeteiligt. Ausnahmsweise ist vorübergehende Nephritis beobachtet.

Schwere Erscheinungen und Komplikationen, wie nekrotische Angina, nachträgliche Nephritis, starke Desquamation der Haut, Gelenkentzündungen, Bronchopneumonien usw., wie sie öfters (neuerdings aus Amerika) beschrieben werden, dürften sicher auf Verwechslung mit Scharlach, Masern und anderen Infektionskrankheiten beruhen.

Der Verlauf ist demnach so gut wie ausnahmslos ein leichter und erstreckt sich nur über wenige Tage. Man darf die Röteln als die gutartigste von allen bekannten Infektionskrankheiten bezeichnen.

Die **Diagnose** ist im einzelnen Falle oft sehr schwer, häufig nicht sicher zu stellen; bei epidemischem Auftreten meist leicht. Neben dem eigenartigen Exanthem führt die typische Anschwellung der Okzipitaldrüsen, das Fehlen von stärkerer Erkrankung der oberen Luftwege, das wenig oder nicht gestörte Allgemeinbefinden zur Erkennung. Wie bei allen exanthematischen Krankheiten, darf aber das Exanthem an sich allein die Diagnose nicht entscheiden, sondern müssen alle übrigen Symptome und Faktoren mit berücksichtigt werden.

Am meisten bieten die Röteln Ähnlichkeit mit leichten Masern und werden damit auch oft verwechselt. Viele Ärzte erblickten auch früher in der Krankheit nur abgeschwächte Masern. Das Exanthem bei Masern ist aber in der Regel viel stärker, röter, erhabener, diffuser, viel imposanter; Conjunctiven und obere Luftwege sind stark beteiligt, das Fieber hoch. Am ehesten erinnert an Röteln der Masernausschlag bei schwachen, anämischen Kindern, wo er oft nur schwach und unvollständig entwickelt ist. Die Koplikschen Flecken sprechen stets gegen Röteln und mit Sicherheit für Masern. Gleichwohl bleiben oft zweifelhafte Fälle, wo nur der Genius epidemicus eine Entscheidung gestattet, obschon merkwürdigerweise Epidemien von Masern und Röteln sich gerne folgen. Oft hilft auch die Feststellung der Inkubationszeit, die bei Röteln mindestens 14 Tage, bei Masern nur 10—11 Tage beträgt. Das Fehlen von Prodromi spricht für Röteln, ebenso der Umstand, daß das betreffende Kind schon sicher Masern überstanden hat oder später davon befallen wurde. Diazoreaktion im Urin soll bei Röteln nicht vorkommen; die Pirquetsche kutane Tuberkulinprobe versagt nicht wie bei Masern. Scharlach kommt selten in Frage nach dem oben Gesagten.

Nach Heilseruminjektionen, auf gewisse Arzneien, bei der Vakzination, bei Neugeborenen, bei ernährungsgestörten Säuglingen, bei Grippe und verschiedenen anderen Infektionskrankheiten sieht man ab und zu rötelnartige Exantheme auftreten, die erst bei Berücksichtigung aller Nebenumstände zu unterscheiden sind (s. auch Masern, p. 567).

Eine besondere Prophylaxe ist bei der Gutartigkeit der Krankheit überflüssig. Eine Absonderung kommt nur bei diagnostisch unklaren Fällen (Masern?) in Anwendung. Nur elende und rachitische Individuen sind nach Möglichkeit vor Infektion zu bewahren.

Eine eigentliche **Behandlung** ist überflüssig. Bei Fieber und Allgemeinerscheinungen empfiehlt sich Bettruhe und flüssige Diät. Ältere Kinder wird man der anderen wegen 8—10 Tage von der Schule zurückhalten, bei ungestörtem Befinden und gutem Wetter aber ins Freie gehen lassen.

Erythema infectiosum.

Mit diesem oder anderen Namen — örtliche Röteln, Megalerythema epidemicum — bezeichnet man eine ziemlich seltene, aber wohlcharakterisierte Infektionskrankheit, die ohne wesentliche Störung des Allgemeinbefindens verläuft und als Hauptsymptom ein großfleckiges, oft konfluierendes Exanthem aufweist, das Gesicht und Streckseiten der Arme bevorzugt und den Masern oder dem Erythema exsudativum multiforme ähnelt.

Die Krankheit wurde erst in der letzten Zeit beschrieben, zuerst mehrfach aus Graz, dann in verschiedenen Teilen Deutschlands. Ich habe 1905 eine Epidemie in Basel beobachtet, im Sommer 1916 eine in Zürich, die damals in vielen Städten der Ostschweiz auftrat. Fast alle Autoren sind jetzt darin einig, daß es sich um eine selbständige Krankheit handelt.

Die Fälle treten bisweilen sporadisch auf, sind dann aber oft nicht sicher zu diagnostizieren. Meistens erscheinen sie in kleineren Epidemien, die oft auf Anstalten, einzelne Schulen usw. beschränkt bleiben. Die bevorzugte Jahreszeit ist der Frühling. Die Epidemien sollen oft zeitlich mit solchen von Masern oder Röteln zusammenfallen.

Die meisten Fälle betreffen das jugendliche Alter, besonders zwischen 4—12 Jahren. Mein jüngster Patient war 1 Jahr alt, mein ältester 20 Jahre. Die Verbreitungsweise ist noch nicht genau bekannt, direkte Ansteckung scheint nicht häufig zu sein, ist aber sicher beobachtet (Pfaundler). Die Inkubationszeit beträgt nach den meisten Angaben 7—14 Tage. Sie scheint eine ziemlich bestimmte Dauer zu besitzen, da ich in drei Familien je zwei, einmal drei Kinder fast gleichzeitig befallen sah, ohne jedoch die Infektionsquelle nachweisen zu können. Prodromi äußern sich bisweilen als Unruhe, allgemeines Unbehagen, leichte Halsschmerzen, fehlen jedoch gewöhnlich ganz.

Das **Exanthem** ist demnach meist das erste Krankheitszeichen. Zuerst und am stärksten erscheint es im Gesicht und an den Extremitäten. Auf den Wangen zeigen sich große hochrote, stark erhabene, oft quaddelartige Flecken, die rasch wachsen, nach kurzer Zeit konfluieren und sich ausbreiten. Die Mitte der Effloreszenzen verflacht sich später und blaßt etwas ab mit grauvioletter Tönung. Die Wangen sind merklich gedunsen, auffällig rot und fühlen sich infiltriert und heiß an. Charakteristisch ist der scharfe Übergang der zackigen und erhabenen Randlinie in die normale Haut, die in der Unterkiefer- und Ohrgegend zu beobachten ist. Die Gegend um Nase und Mund bleibt oft frei, wogegen die Stirne häufig befallen ist, aber schwächer als die Wangen. Neben dem Gesichte werden am meisten und stärksten befallen die Streckseiten der Arme, von den Schultern bis zu den Fingern, hauptsächlich in der Nähe des Ellbogens, sodann die Gesäßgegend, die unteren Extremitäten, wo die Streckseiten nicht so sehr vor den Beugeseiten bevorzugt sind. Die Affektion zeigt meist symmetrische Beteiligung der beiden Körperhälften. Die Effloreszenzen beginnen auch an den Gliedern, an den Schultern und den Nates als rote erhabene, sich heiß anfühlende Flecken, die sich ausbreiten, konfluieren und bogen-, landkarten-, girlandenartige Figuren bilden. Das Exanthem ist häufig am stärksten an den Streckseiten der Arme, konfluiert hier gern in großer Ausdehnung, um gegen die Beugeseite hin sich in kleinere masern- oder urtikariaartige Flecken aufzulösen. Der Rumpf bleibt häufig frei oder läßt nach 2—3 Tagen ein schwächeres, blasseres, fleckiges oder marmoriertes Exanthem erkennen. Bei jungen Kindern wiegt oft überall ein morbilliformer Charakter vor. In einzelnen Fällen besteht sogar Ähnlichkeit mit Scharlach.

Der Ausschlag nimmt nach einigen Tagen oft einen zyanotischen oder bräunlichen Ton an. Er verschwindet gewöhnlich rasch und hinterläßt gelegentlich eine leichte Pigmentierung, aber keine deutliche Schuppung.

Die Dauer des Ausschlages beträgt im allgemeinen 6—10 Tage. Nicht selten beobachtet man nach anfänglichem Zurücktreten wieder ein kurzes Aufflammen an einzelnen Stellen, veranlaßt durch äußere Ursachen (Erhitzung, Reibung durch Kleider usw.).

Neben dem Hautausschlage treten andere Erscheinungen immer sehr zurück oder können gänzlich ausbleiben. Fieber fehlt oft völlig über die ganze Dauer der Affektion. Manchmal stellen sich subfebrile Temperaturen ein, hauptsächlich im Beginn, wogegen Temperaturen zwischen 38 und 39° nur selten vorkommen. Allgemeinerscheinungen erheblicher Art pflegen zu fehlen. Unruhe, schlechter Schlaf, Jucken und Spannung im Gesicht können sich einstellen, bisweilen auch Halsweh. Als Enanthem kann man die bisweilen auftretende Rötung der Conjunctiva und der Rachenschleimhaut auffassen; eine Beteiligung der Nasenschleimhaut kann sich in Schnupfen, eine solche des Kehlkopfes in Husten äußern. Ab und zu erscheint im Beginn eine lakunäre Angina. Das Blut zeigt eine ausgesprochene Leukopenie, verursacht durch Verminderung der polynukleären neutrophilen Leukozyten, außerdem Vermehrung der Eosinophilen (Weber).

Von sicheren Komplikationen wird kaum etwas berichtet. Wahrscheinlich geht die Krankheit immer restlos in Heilung über. Von einigen letal verlaufenen Fällen ist die Zugehörigkeit nicht festgestellt.

Die **Diagnose** ergibt sich zur Zeit einer Epidemie aus dem eigenartigen Exanthem und aus dessen Prädilektionsstellen. Am ehesten ist Verwechslung mit Masern möglich, die aber meist das bekannte fieberhafte Katarrhprodromalstadium und ein allgemeines Exanthem verursachen. Kopliksche Flecken werden beim infektiösen Erythem nie beobachtet. Bei den Röteln bietet nur das Gesicht bei stärkerer Rötung und konfluierendem Ausschlage einige Ähnlichkeit. Am übrigen Körper kommt bei Röteln aber nie ein so imposanter und konfluierender Ausschlag zustande, auch fehlen die charakteristischen Lokalisationen. Das Erythema exsudativum multiforme dauert länger, ist noch mehr polymorph (vesikulär, bullös, urtikariaartig), befällt mit Vorliebe Hand- und Fußrücken, die beim infektiösen Erythem wenig beteiligt sind, besitzt aber sonst unverkennbare Ähnlichkeit, so daß Escherich dazu neigt, in diesem eine Abart des multiformen Erythems zu erblicken, eine Auffassung, der ich nicht beipflichten kann.

Eine Therapie ist nicht erforderlich.

Vierte Krankheit (Dukes-Filatowsche Krankheit).

Im Jahre 1900 beschrieb der englische Arzt Dukes eine neue kontagiöse exanthematische Krankheit, die in allen Symptomen sich wie ein leichter Scharlach verhält, aber weder mit diesem, noch mit einem der beiden anderen klassischen Exanthemen (Masern, Röteln) identisch sein soll, so daß er sie als vierte Krankheit bezeichnete.

Nach einigen Epidemien dieser Krankheit, welche Dukes beobachtete, entwirft er folgendes Bild: Meist bestehen keine Prodrome außer leichtem Halsweh oder kurzer Übelkeit. In wenig Stunden bedeckt sich der Körper mit einem dichten Ausschlag von ganz kleinen, punktförmigen, kaum erhabenen Flecken von blaßroter Farbe, die Lippen und Nase meist verschont (nach Weaver nicht verschont). Die Conjunctiven und der Rachen sind gerötet, die Halsdrüsen geschwollen, aber weniger als bei Röteln. Keine Himbeerzunge. Der Ausschlag geht rasch zurück und ist von einer leichten 8—14tägigen Schuppung gefolgt. Als Nachkrankheit zeigt sich bisweilen leichte kurze Albuminurie. Das Allgemeinbefinden ist nicht oder wenig gestört, das Fieber ist gering oder fehlt. Die Genesung folgt in kurzem ohne Komplikationen, die Ansteckungsgefahr ist nach 2—3 Wochen verschwunden.

Ähnliche Fälle, wie sie hier Dukes beschreibt, begegnen jedem Arzt nicht selten, sporadisch oder im Verlauf leichter Scharlachepidemien, wo nur der Zusammenhang mit anderen Fällen sie als sicheren Scharlach erkennen läßt. Dukes trennt aber seine Krankheit mit beachtenswerten Gründen vom Scharlach ab, weil

sie häufig Kinder befällt, die schon Scharlach gehabt haben, oder welche später davon befallen werden, weil sie immer leicht und ohne Komplikation verlaufe und eine längere Inkubationszeit wie Scharlach besitzen soll, nämlich 9—21 Tage.

Wohl die gleiche Krankheit hat 1886 schon Filatow beschrieben als Rubeola scarlatinosa, womit er eine selbständige Krankheit bezeichnen wollte, nicht etwa bloß eine Varietät der Rubeolen. Die lange Inkubationsdauer würde schon zu Rubeola passen, aber nach Dukes will die Krankheit ganz davon trennen, da sie häufig Zöglinge befiel, welche schon Rubeola durchgemacht hatten. Andere Autoren wiederum bestreiten die Spezifität und halten die Krankheit, wie Heubner, für eine Abart der Rubeola oder für abortiven Scharlach. Wenn man auch die Serum- und Arzneiexantheme bewiesen, daß die gleiche Schädigung bald scharlach-, bald masern-, urtikaria-, rubeolaartige Hautexantheme hervorrufen kann, so daß es gewiß nicht richtig ist, die morphologischen Verhältnisse eines Ausschlages im Einteilungsprinzip zu sehr zu berücksichtigen, so möchte ich doch hervorheben, daß in sicheren Rubeolenepidemien Fälle von rein skarlatiniformem Exanthem kaum je beobachtet wurden. Ich habe in zwei großen Rubeolenepidemien öfters Fälle gesehen, wo einzelne Stellen scharlachartigen Charakter hatten, nie aber solche, wo der ganze Ausschlag scharlachartig war.

Ich selbst habe, wie wohl viele Ärzte, häufig Fälle gesehen, die wie leichtester Scharlach verliefen, die ich aber nach den epidemiologischen Verhältnissen oder aus anderen Gründen nicht als Scharlach auffassen konnte (wo Scharlach vorausgegangen war usw.), die vielleicht mit der vorliegenden Krankheit identisch wären, ohne daß ich in der Lage bin, den positiven Beweis erbringen zu können.

Die Akten über die Existenzberechtigung der vierten Krankheit sind noch nicht abgeschlossen. Aufklärung könnten hier nur die Entdeckung des Erregers oder genaue hämatologische oder serologische Studien bringen. Wahrscheinlich ist man aber doch berechtigt, mit Dukes und Filatow die Unabhängigkeit der vierten Krankheit von Scharlach anzuerkennen. Es ist sogar nicht ausgeschlossen, daß es mehrere skarlatinoide Infektionskrankheiten gibt.

Windpocken (Varicellen, Wasserpocken).

Die Varicellen sind eine kontagiöse exanthematische Krankheit, die meist nur leichte Allgemeinerscheinungen hervorruft und sich im wesentlichen in einem Ausschlag äußert, der roseolaartige Flecken zeigt, von denen ein Teil sich zu Bläschen entwickelt, die in der Regel ohne stärkere Eiterung eintrocknen und gewöhnlich ohne Narbenbildung abheilen.

Der Erreger ist noch vollständig unbekannt. Überimpfungen aus den Bläschen (wie bei Variola) auf die Haut gesunder Kinder gehen an (Kling) und sollen bisweilen gegen spätere Infektion Schutz bieten.

Befallen werden vorzugsweise Kinder bis zum 10. Jahre. In den ersten 3 Lebensmonaten sind die Fälle seltener, aber selbst Neugeborene werden gelegentlich ergriffen. Mein jüngster Fall war 16 Tage alt. Nach dem 10. Jahre geht die Zahl rasch zurück. Fälle bei Erwachsenen sind sehr selten.

Ich habe einen Fall bei einer 30jährigen Mulattin und einem 60jährigen Herrn gesehen, die nachweisbar von Kindern infiziert waren.

Die Disposition ist sehr groß. Häufig werden alle Kinder einer Familie bei der ersten Infektionsgelegenheit ergriffen. Einmalige Erkrankung führt fast stets zu Immunität, zweimalige Erkrankungen sind große Seltenheiten. Die erlangte Immunität, weniger die verminderte Disposition ist die Ursache der Seltenheit der Krankheit bei Erwachsenen. Im allgemeinen wird die kalte Jahreszeit bevorzugt, die durch das enge Zusammenleben die Übertragung begünstigt.

Die **Kontagiosität** der Varicellen ist außerordentlich groß. Meist geschieht die Übertragung direkt von Mensch zu Mensch. Von manchen

Autoren wird eine Übertragung durch Gesunde und Gegenstände bezweifelt; ich habe aber solche Fälle sicher beobachtet, wenn sie auch nicht häufig sind. Das Krankheitsgift ist sehr flüchtig, so daß die Übertragungen in Krankensälen oft in der Richtung der Luftströmung stattfinden (daher wohl die Bezeichnungen Windpocken, bei den Franzosen petite vérole volante). Die Art der Übertragung und die Eintrittspforten entziehen sich noch unserer Kenntnis. Die Ansteckungsfähigkeit ist am stärksten im Beginn des Exanthems; beim Erscheinen der Bläschen hat die Übertragung meist schon stattgefunden, möglicherweise beginnt sie kurz vor der Eruption. Wie lange sie dauert, ist noch unbekannt; jedenfalls ist sie nach der Eintrocknung nur noch gering. Von einem Fall sah ich kürzlich 3 Wochen nach Beginn Ansteckung ausgehen. Die Lebensfähigkeit des Virus außerhalb des menschlichen Körpers scheint ziemlich beschränkt zu sein.

Die Krankheit herrscht in Europa endemisch, in größeren Städten erlischt sie nie. Oft zeigen sich kleinere oder größere Epidemien, meist regionärer Natur, von Spielplätzen oder Schulen ausgehend.

Die histologischen Verhältnisse der Varicellen ergeben einen gefächerten Bau und Lokalisation der Blase zwischen Epidermis und Corium, wie bei Variola. Es bestehen nur graduelle Unterschiede zwischen der Variolapustel und der Varicellenblase, die oft sogar morphologisch vollständig übereinstimmen.

Die Inkubation dauert in der Mehrzahl der Fälle bis zur Eruption 14 Tage, wohl nie weniger wie 13 Tage. Öfters dehnt sie sich auch auf 17—19 Tage aus. Eine solche Verlängerung wird bisweilen durch interkurrente Infektionskrankheiten hervorgerufen.

Prodromi fehlen im Gegensatz zu Variola in der Mehrzahl der Fälle ganz, jedenfalls sind sie so unbedeutend, daß sie sich bei kleinen Kindern der Beobachtung entziehen. Seltener stellt sich 1—2 Tage vor der Eruption leichtes Fieber ein, Unruhe, schlechter Schlaf. Nur ausnahmsweise kommt es zu Fieber von 39—40° C, Brechen und stärkeren Kopf- und Kreuzschmerzen. Einmal sah ich schwere Konvulsionen bei einem 4jährigen Knaben. 12—24 Stunden vor dem Beginn der Eruption, einige Male auch erst gleichzeitig oder nachfolgend, kann ein schnell vorübergehender Rash auftreten, der überwiegend einem leichten Scharlachexanthem ähnelt.

Krankheitsbild. Im allgemeinen macht sich die Krankheit erst durch den Ausbruch des **Exanthems** bemerkbar. Dasselbe beginnt in der Regel im Gesicht und am behaarten Kopf, erscheint dann sehr rasch am Körper und an den Extremitäten; es tritt auch häufig überall gleichzeitig auf. Zuerst erscheinen zerstreute roseolaartige, kaum stecknadelkopfgroße Flecken, die sich z. T. rasch bis zu Linsengröße ausdehnen, z. T. leicht papelartig erhaben werden. Eine Anzahl der Effloreszenzen läßt schon nach Stunden ein winziges Bläschen erkennen, das in der Mitte des roten Fleckes aufschießt und durch rasche Ausdehnung denselben in kurzer Zeit völlig bedecken kann. Der Rand der Varicellenblase geht dann direkt in die normale Haut über. In anderen Fällen ist der entzündliche Untergrund bedeutend und das Bläschen steht in der Mitte einer stark erhabenen roten Papel, die dasselbe mit einem roten Wall umgibt. Die Bläschen erreichen durchschnittlich Linsengröße, sind oft etwas länglich, von halbkugeliger Form, bisweilen wasserhell, bisweilen von Anbeginn an leicht getrübt. Auf der Höhe zeigt sich

selten von vornherein eine seichte Delle. Die Trübung nimmt rasch zu, wird leichter oder stärker eitrig. Die Blase beginnt nach 1 bis 2 Tagen einzutrocknen und zeigt dann eine (sekundäre) Dellenbildung. Häufig platzt sie auch. 3—6 Tage nach dem Beginn der Eruption ist die Effloreszenz zu einer braunen Kruste eingetrocknet. Es bildet sich unter Rückgang des roten Entzündungshofes (der, wie gesagt, oft fehlt) ein braunes hartes charakteristisches Schildchen aus der eingetrockneten Varicelle, das am Ende der ersten, oft erst in der 2. oder 3. Woche abfällt und gewöhnlich keine Narbe hinterläßt.

Charakteristisch ist es, daß immer nur ein Teil der Effloreszenzen sich in Blasen und leichte Pusteln verwandelt, ein Teil bildet sich schon als Roseola oder als flache Papel zurück. In der Mehrzahl der Fälle erscheinen einige Tage, selbst eine ganze Woche lang, noch neue Flecken und Bläschen zwischen den früheren, so daß man alle Stadien der Varicelle gleichzeitig nebeneinander sieht, von der Roseola bis zur gedellten Blase und der eingetrockneten Pustel.

Die Zahl der Effloreszenzen ist ungemein verschieden. Bisweilen nur 4—10, am ganzen Körper zerstreut, finden sich in anderen Fällen wieder viele Hunderte. Ja, sie können im Gesicht so hart gedrängt stehen und konfluieren wie bei Variola. Bei starkem, eitrigem Exanthem verbreitet der Kranke bisweilen einen eigenartigen, nicht bestimmbaren Geruch. Die Varicelleneruption der Haut verursacht häufig Juckreiz beim Eintrocknen, besonders am behaarten Kopf, der sich bei neuropathischen Individuen stärker bemerkbar macht wie bei anderen und zum Zerkratzen und zu eitriger Infektion der Bläschen führt.

Recht häufig werden die **Schleimhäute** beteiligt, vor allem die Mundhöhle. Die Eruption ergreift hier mit Vorliebe den weichen Gaumen, aber auch die Zunge, den Pharynx, die Wangenschleimhaut. Es zeigen sich weiße Bläschen im Epithel, welche sofort zerfallen und seichte aphthenartige Geschwüre darstellen, die nach wenig Tagen abheilen. Bei sorgfältiger Prüfung wird man den Verdacht auf Diphtherie leicht zurückweisen können, selbst da, wo die Hauteruptionen erst nachfolgen, was sich nicht ganz selten ereignet. Ab und zu bilden sich auch Bläschen in der Nase (blutig-eitriges Sekret) und im äußeren Gehörgang. Viel weniger oft wie im Munde zeigen sich Bläschen auf der Conjunctiva; sie können hier recht lästig sein, heilen aber gut ab. Zum Glücke sind Bläschen auf der Cornea sehr selten. Hier verursachen sie heftige Entzündung und Trübung oder selbst Destruktion.

Oft wird die Vulva befallen, wo einzelne oder zahlreiche Bläschen aufschießen, die dann rasch maceriert werden. Der Juckreiz veranlaßt hier die Kinder häufig zum Kratzen, was zu eitriger Sekundärinfektion, Phlegmone, geschwürigem Zerfall, in schlimmen Fällen selbst zu Nekrose führen kann. Lästig ist der Urindrang. Die Beteiligung der Vulva ist besonders da häufig und stark, wo vorher schon Vulvitis bestand. Seltener erscheinen Varicellen auf der Glans penis und auf der Innenfläche des Präputiums.

Eine äußerst unangenehme, glücklicherweise aber seltene Lokalisation ist diejenige auf den Stimmbändern. Sie führt zu Heiserkeit, kruppartigem Husten, selbst zu Stenose und Erstickungsanfällen, die Intubation oder Tracheotomie benötigen können. Sogar Todesfälle wurden berichtet. Bisweilen treten die Varicellen auf den Stimmbändern vor der Hauteruption auf und imponieren dann als primärer Krupp.

Die Temperatur zeigt in der Regel im Beginn der Eruption eine Steigerung, im Gegensatz zur Variola. Da, wo sie schon im Prodromalstadium fieberhaft war, kann sie auf 39° und mehr ansteigen; in anderen Fällen kommt es bloß zu subfebrilen, rasch vorübergehenden Werten. Wo Fieber vorhanden ist, hält es meist an, solange neue Effloreszenzen aufschießen, es kann somit eine ganze Woche, selbst länger andauern. Stärkere neue Schübe machen oft wieder Exazerbationen der Temperatur. Das Fieber kann sich tagelang auf 39 bis 40° C halten, ohne daß die Krankheit deshalb sehr schlimm zu sein braucht. Es gibt aber auch Fälle, und sie sind nicht selten, welche ganz fieberlos verlaufen (wenigstens bei bloß zweimaliger Messung im Tage) oder nur am 1. Tage der Eruption subfebrile Werte erreichen.

Besonderheiten des Exanthems. In vielen Fällen sind die Effloreszenzen äußerst spärlich, 5—10 auf dem ganzen Körper, selbst nur vereinzelte, so daß dann die Diagnose nur durch den Zusammenhang mit anderen Fällen ermöglicht wird. Die Schwierigkeiten sind hier besonders groß, weil gewöhnlich die Allgemeinerscheinungen um so schwacher zu sein pflegen, je spärlicher die Eruption ist. In anderen Fällen kann die Aussaat wieder außerordentlich dicht sein, an einzelnen Teilen, besonders im Gesicht und Stirn, konfluieren. In schweren Fällen ist die Haut zwischen den einzelnen Bläschen gerötet und geschwellt. Bei starker Eruption sind die primären Flecken oft auffällig erhaben, selbst ausgesprochen papulös wie bei Variola, die Bläschen werden stark eitrig, der entzündliche Hof darum wird breit und prominent. Es kann so ein Bild entstehen, das die größte Ähnlichkeit mit echten Blattern aufweist, um so mehr, wenn noch hohes Fieber besteht und starke Störung des Allgemeinbefindens eintritt, was bei intensivem Exanthem nicht selten ist. Stark eitrige Bläschen heilen unter Narbenbildung, so daß man bei vielen Varizellenfällen dauernde Narben hinterbleiben sieht, selbst in ganz leichten Fällen. Die Varizellennarben erlauben durch ihre rundliche Form, die mehrfache Zahl, die Lokalisation (hauptsächlich am Rumpf), oft auch durch den pigmentierten Rand nach vielen Jahren noch für das kundige Auge die Diagnose.

Starke Transpiration (warme Kleider) provoziert oft ungewöhnlich reiche Eruption. Ebenso begünstigen enganliegende Verbände, feuchte Brustumschläge usw. auffällig eine überreichliche Eruption, vor allem auch direkt hautreizende Mittel (z. B. Senfmehlapplikationen). Es ist wichtig, solche Maßnahmen zu vermeiden, da die Krankheit durch die starke Eruption sichtlich verschlimmert wird.

Die Blasen erreichen in der Regel nur Linsen- bis höchstens Erbsengröße. Vereinzelt trifft man aber dazwischen solche bis zur Größe eines Fünfpfennigstückes und mehr, an Pemphigus erinnernd. Selten wird der Inhalt der Blase hämorrhagisch, am ehesten bei hämorrhagischer Diathese und bei Kachektischen. Das Exanthem wird besonders leicht eitrig bei schwächlichen und tuberkulösen Kindern, bei solchen mit Ekzem. Begünstigt wird die eitrige Umwandlung, wobei die Pusteln auf stark erhabenem Entzündungswall stehen und mehrere Tage noch wachsen können, durch Unreinlichkeit, Kratzen mit schmutzigen Nägeln, Mazeration durch Urin und Kot. Es handelt sich hier um sekundäre Infektion mit Staphylo- oder Streptokokken. Die eitrige Umwandlung hängt auch von undurchsichtigen Momenten

ab, da selbst ganz gesunde und rein gehaltene Kinder eine besondere Tendenz zu starken Entzündungserscheinungen um die Blasen und zu Narbenbildung zeigen können, wogegen bei anderen die Blasen direkt an die normale Haut grenzen.

Bei kachektischen Individuen werden die Pusteln bisweilen sehr groß und führen zu Gangrän der Haut. Es können dabei tiefe, wie mit dem Locheisen geschlagene Geschwüre entstehen, die bis auf die Muskulatur und die Faszie reichen und selbst markstückgroße Defekte bewirken. Es ist nicht zu verwundern, daß es so zu metastatischer Eiterung, allgemeiner Sepsis und Tod kommen kann. Man begegnet bei keiner Infektionskrankheit so oft Hautgangrän wie gerade bei den Varicellen, ein Verlauf, der besonders bei elenden und atrophischen Hospitalkindern zu fürchten ist.

Das Allgemeinbefinden ist in vielen Fällen ungetrübt, in den meisten nur unwesentlich verändert. Unruhe, gestörter Schlaf, verminderter Appetit, Juckreiz bilden die geläufigen Erscheinungen. Kopfweh, Brechen, Jaktation stellen sich nur in einer kleinen Minderzahl ein, bei starker Eruption mit hohem Fieber. Bei Erwachsenen pflegt die Krankheit eher mit beträchtlichen Krankheitserscheinungen aufzutreten wie bei Kindern; dazu kommt dann, daß das Exanthem hier gerne variolaartigen Charakter annimmt, so daß die seltenen Varicellenfälle bei Erwachsenen dem Arzte peinliche Tage und große diagnostische Schwierigkeiten bereiten können, wenn kein Zusammenhang mit sicheren Varicellenfällen offenkundig vorliegt.

Komplikationen sind recht selten. Außer den bereits erwähnten ist noch Nephritis namhaft zu machen, die nicht ganz selten in der 2. Woche sich einstellt (oft hämorrhagisch) und fast stets in kurzer Zeit abheilt.

Der **Verlauf** ist in der gewaltigen Mehrzahl der Fälle ein leichter. Die Eruption dauert gewöhnlich nur 3—7 Tage; die Kinder sind schon um diese Zeit als geheilt anzusehen.

Einmal erlebte ich die auffällige Erscheinung, daß die frische Aussaat durch das Hinzutreten einer kruppösen Pneumonie nach einem Tage zum Stillstand kam, um 8 Tage später nach Eintritt der Krise noch zu einer kräftigen Eruption zu gelangen.

Die **Diagnose** ist gewöhnlich leicht. Das verbreitete Exanthem mit den typischen Bläschen, die später gedellt werden und eintrocknen, ist auf den ersten Blick kenntlich. Auch nachträglich gestatten die eingetrockneten braunen Schildchen auf reizloser Haut mit Sicherheit die Diagnose. Wo die Effloreszenzen aber spärlich sind, da kann die Diagnose recht schwer werden und wird oft erst durch epidemiologische Momente gesichert, wenn z. B. gleichzeitig oder 14 Tage vorher oder nachher Fälle in der Familie auftreten. Häufig kommt es auch nicht zu ausgesprochenen Wasserpocken oder diese sind so spärlich, daß sie nur zu leicht übersehen werden. Hier geht die Eruption nicht über die Bildung von kleinen Roseolen oder flachen Papeln hinaus; nur bei sorgfältigem Suchen gewahrt man ein oder mehrere kleine Bläschen. Bei vorher gesunder Haut ist aber auch hier die Diagnose für die Kundigen nicht schwer. Recht schwer wird sie aber, wenn vorher schon eitriges oder papulöses Ekzem, Impetigo, Skabies usw. bestand, deren einzelne Elemente an sich Ähnlichkeit mit Varicellen zeigen, so daß dann leicht vereinzelte, dazwischengestreute Varicelleneffloreszenzen verkannt werden.

Am wichtigsten ist die **Differentialdiagnose gegen Variola** *). Meist ist die Unterscheidung leicht. Bei Variola bestehen schwere Prodromalerscheinungen; das Fieber sinkt mit Beginn des Exanthems. Bei Varicellen fehlen gewöhnlich deutliche Prodromi; wenn Fieber auftritt, so ist dies besonders im Beginn des Exanthems. Bei Variola befällt die Eruption am stärksten Gesicht und Hände; es kommt zu deutlicher Papelbildung, stärkerer Dellung, ausgesprochener Eiterung. Der Ausschlag beginnt im Gesicht und schreitet rasch nach unten, die Eruption ist in 3 Tagen beendet, so *daß die Effloreszenzen fast überall sich im gleichen Stadium der Entwicklung befinden*. Bei Varicellen dagegen ist es charakteristisch, daß wir 3—7 Tage lang Nachschübe haben, so daß man meist die verschiedenen Stadien von der Roseola bis zur eingetrockneten eitrigen Blase *nebeneinander* sieht. Bei Variola zeigt sich Blasenbildung erst nach einigen Tagen, bei Varicellen schon nach Stunden. Bei Varicellen fehlt fast stets ein sekundäres Eiterfieber. Alle diese Unterschiede sind aber nur graduelle, rein quantitative. Speziell die gemilderte Variola der Vakzinierten, die Variolois, kann große Ähnlichkeit mit Varicellen bieten. Wir müssen uns stets vor Augen halten, daß es *Fälle von schweren Varicellen gibt, die morphologisch nicht von Variola zu unterscheiden sind*, wo auch stärkere Prodromi, ausgesprochene Papelbildung, Eiterung nicht vermißt werden. *Es gibt andererseits Fälle von Variola, die mit spärlichem Ausschlag leichter verlaufen wie Varicellen.* So ist es begreiflich, daß die erfahrensten Ärzte oft tagelang nicht imstande sind, eine Unterscheidung zu treffen, wenn nicht der Zusammenhang mit Fällen von Variola einerseits oder Varicellen andererseits die Entscheidung bringt. Man tut besser, einen zweifelhaften Fall als Variola aufzufassen und bis zur Sicherung der Diagnose streng zu isolieren, ihn aber jedenfalls nicht auf eine Blatternabteilung zu schicken, ohne ihn vorher zu vakzinieren. Wir besitzen bis heute leider kein Mittel, die Effloreszenzen von Variola und Varicellen stets sicher zu unterscheiden, da die Anatomie und die Färbung die gleiche ist. Aus der Variolapustel kann die Krankheit durch Überimpfung auf Gesunde übertragen werden, aus der Varicelle nicht; die Überimpfung von Variola ist aber natürlich nicht statthaft. Ceteris paribus spricht ein verdächtiges Exanthem bei einem Ungeimpften oder seit mehr wie 7 Jahren nicht Geimpften, bei einem Erwachsenen eher für Variola; auch ein spärliches Exanthem, das deutlich papulös und eitrig wird.

Zur Differentialdiagnose kann das Tierexperiment herangezogen werden. Impft man den Inhalt von Pockenbläschen in die Hornhaut von Kaninchen, so findet man am 2. Tage in den Hornhautzellen gewisse Einschlüsse (*Guarnierische* Körperchen), die auch mit Vakzinebläschen erhalten werden, nicht aber mit Varicellenbläscheninhalt.

Wenn man auch den Unitariern, die behaupten, daß Variola und Varicellen die gleiche Krankheit sind, zugeben muß, daß das klinische Bild und die Morphologie der Effloreszenzen in vereinzelten Fällen keine Unterscheidung gestatten, so steht heute gleichwohl fest, daß Variola und Varicellen zwei unabhängige Krankheiten sind. Schon der Umstand spricht dafür, daß Varicellen in Ländern, wo kein Impfzwang besteht,

*) Mit Rücksicht auf den Umfang des Lehrbuches ist auf eine besondere Darstellung der Variola verzichtet worden.

gerade so häufig auftreten wie in Ländern mit Impfzwang. Die Vakzination und das Überstehen von Variola schützt wohl vor Variola, aber nicht vor Varicellen. Ungeimpfte erkranken in gleicher Weise an Variola, gleichgültig, ob sie Varicellen gehabt haben oder nicht. Bei Ungeimpften, welche Varicellen gehabt haben, geht die Vakzination voll an, bei Geblatterten nur ausnahmsweise. So hat man zu Zeiten von Epidemien oft die Erfahrung gemacht, daß ein fälschlicherweise in das Pockenspital gebrachtes Kind hier eine Epidemie von Varicellen auslöste und daß umgekehrt ein als Varicellen angesprochener Fall von Variola auf der Varicellenabteilung eine Pockenepidemie verschuldete. Die Schwierigkeit der Unterscheidung bringt dem gewissenhaften Arzte in vereinzelten Fällen oft bange Tage, wo er gut tut, die Verantwortung dem Physikus zu überlassen. In Deutschland, wo in gewöhnlichen Zeiten selten Blattern auftreten, ist die Gefahr besonders groß, daß ein Fall verkannt wird, wenn er einmal auftritt. Vielleicht, daß die Hyperlymphocytose, welche bei Variola neben der Hyperleukocytose oft vorkommt, gegen Varicellen diagnostisch zu verwerten ist. Leukopenie spricht gegen Variola. Tièche will mit Hilfe der kutanen Allergie Variola und Varicellen unterscheiden.

Andere Krankheiten bereiten uns weniger differentialdiagnostische Beschwerden. Durch längeres Wachstum der Varicellen entstehen bisweilen große pemphigusartige Blasen, daneben wird man aber typische kleine Varicellen finden, oder anhaltende wochenlange Nachschübe zeigen, daß sicher Pemphigus vorliegt. Sekundäre Lues macht ausnahmsweise ein varicellenartiges Exanthem. Ich sah einmal einen solchen Fall bei einem Erwachsenen, der morphologisch in den ersten Tagen nicht zu unterscheiden war. Nicht selten sieht man bei lymphatischen Kindern Formen von Strophulus, wo die gewöhnliche Papel mit oder ohne banale Urtikaria bläschenartig ist (Prurigo varicelliformis). Die Derbheit und oft glasartige Härte der Blase bildet aber ein sicheres Unterscheidungszeichen gegenüber Varicellen.

Die **Prognose** ist in den weitaus meisten Fällen gut. Nur ganz ausnahmsweise verlaufen die Fälle schwer oder gar tödlich, es handelt sich fast stets um elende, kachektische Individuen. Einmal sah ich einen blühenden 7 Monate alten Säugling, der keinen auffälligen Ausschlag geboten hatte, am Ende der 1. Woche rasch an Sepsis sterben. Bei Kindern mit eitrigem Ekzem ist der Verlauf im ganzen weniger günstig, da das Exanthem hier gewöhnlich stark eitrig wird. Öfters ist auffallend, daß eine latente oder unscheinbare exsudative Diathese nachher zum Ausbruch gelangt, ebenso latente Tuberkulose.

Die **Prophylaxe** darf wegen der Möglichkeit von schwerem Verlauf nicht vernachlässigt werden. Säuglinge und elende Kinder sind zu isolieren, sobald ein Fall sich in der Familie gezeigt hat. Für Kinderspitäler ist die Einschleppung besonders zu fürchten. Wenn eine solche aber stattgefunden hat, was wegen der langen Inkubationszeit oft nicht zu vermeiden ist, so kann dem Fortglimmen einer Epidemie auf dem Sale nur dadurch Einhalt geboten werden, daß 3 Wochen lang keine neuen Fälle aufgenommen werden und dann der Saal desinfiziert wird. Besteht in einem Falle Verdacht, daß es sich um Variola handeln könnte, so ist er sorgfältig zu isolieren, die Wohnungsgenossen werden vakziniert, da selbst 1—2 Tage nach der Infektion die Vakzination noch gegen Variola schützen kann.

Die **Therapie** begnüge sich in leichten Fällen mit exspektativem Verhalten. Solange Fieber besteht und frische Effloreszenzen aufschießen, läßt man die Kinder bei flüssiger und breiförmiger Nahrung zu Bett. Gegen heftigen Juckreiz wende man 1%iges Salizyltalkpulver, Tupfen mit Mentholspiritus (½%ig) oder 1%ige Thymolsalbe an und schneide die Fingernägel kurz. Bäder, Wickel und andere Prozeduren, welche die Eruption provozieren, muß man unterlassen. Bei Mundaffektion läßt man gurgeln oder spülen (Borax oder Wasserstoffsuperoxyd 2%ig). Schmerzhafte Mundgeschwüre pinselt man mit 2%iger Arg. nitr.-Lösung. Effloreszenzen der Vulva sind peinlich zu reinigen, durch Puder, Pasten und zwischengelegte Gazestreifen vor Mazeration zu bewahren. Stärker eiternde Pusteln kann man mit trocknender Paste bestreichen, ulzeröse oder gangränöse Stellen sind sorgfältig zu verbinden.

Vakzination (Kuhpockenimpfung).

Schon die alten Inder machten die Beobachtung, daß einmaliges Überstehen der Blattern einen großen Schutz gegen eine zweite Infektion verleiht, und wandten verschiedenartige Impfmethoden mit altem Variolagift zur Prophylaxe an (Variolation). Im 18. Jahrhundert wurden in Europa vielfache Inokulationen bei Menschen vorgenommen, nachdem die Lady Montague das Verfahren von Konstantinopel nach dem Westen gebracht hatte. Die Impfung wurde aber späterhin in vielen Ländern wieder aufgegeben oder sogar verboten, da nicht selten Menschen an diesen absichtlich beigebrachten Blattern starben. Ein ferner Nachteil: ab und zu breiteten sich von diesen überimpften Blattern ganze Epidemien aus.

Die gegenwärtige Impfmethode gegen Blattern stammt von dem großen englischen Arzt Jenner, der sie zuerst 1796 ausführte und für seine Entdeckung vom Parlament durch mehrfache Nationalbelohnungen ausgezeichnet wurde. Von der Beobachtung ausgehend, daß eine gewisse Eutererkrankung der Kuh (Kuhpocken) bisweilen auf die Hände der Stallarbeiter überging, und daß die davon Ergriffenen später von Blattern verschont blieben, kam er auf den Gedanken, den Inhalt jener Bläschenerkrankung der Kühe (Vakzine, von Vacca = die Kuh) auf den Menschen überzuimpfen, um ihn in Zukunft gegen Blattern zu schützen. Der Erfolg gab ihm recht; die so Geimpften waren auch gegen absichtliche Inokulation mit Blatterngift unempfindlich. Die Vermutung Jenners, daß jene Vakzine nichts anderes sei als eine abgeschwächte Variola auf dem Körper des Rindes, ist aber erst vor kurzem als richtig erwiesen worden (Voigt u. a.). Durch die Tierpassage verliert die Krankheit die Fähigkeit, auf flüchtigem Wege verbreitet zu werden und einen ausgedehnten Hautausschlag zu bewirken.

Die Jennersche Schutzpockenimpfung wurde im Beginn des letzten Jahrhunderts mit großem Nutzen in vielen europäischen Staaten eingeführt. Es zeigte sich aber bald, daß der Schutz gegen Pocken nicht so lange dauert, wie nach überstandenen echten Pocken, und daß die Geimpften nach einigen Jahren wieder zunehmend empfänglicher wurden. Beim Auftreten von Epidemien sieht man darum, daß Kinder etwa 7 Jahre nach der Impfung wieder mehr und mehr empfänglich werden und in zunehmender Zahl befallen werden können, allerdings die Pocken meist in abgeschwächter Form bekommen (Variolois). Bei älteren Menschen hält der Schutz der Impfung meist länger an.

Das **deutsche Impfgesetz**, das 1874 eingeführt wurde und das bestimmt, daß jedes gesunde Kind bis zum Schluß des Kalenderjahres, welches auf das Geburtsjahr folgt, und dann wieder im 12. Lebensjahre geimpft werden muß, entspricht den Anforderungen der Praxis und hat bewirkt, daß man in Deutschland seither nur selten Fälle von Pocken sieht (meist aus dem Auslande eingeschleppt, wie auch jetzt in der Kriegszeit), welche nicht befähigt sind, größere Epidemien auszulösen.

In Ländern, wo kein Impfzwang herrscht oder laxe Impfgesetze bestehen, treten auch jetzt noch größere Epidemien von Variola auf, die nur dort eingedämmt werden können, wo nebenbei gute hygienische Verhältnisse bestehen und die Kranken isoliert werden. Nichtsdestoweniger sind seit Jenners Zeiten die Impfgegner nie verstummt und wiederholen alljährlich ihre Proteste und ihre Petitionen gegen die Zwangsimpfung auch in Deutschland. Sie erheben den Einwand, daß die Impfung nicht vor Blattern schützt. Wie unwahr das ist, ergibt sich aus dem Vergleich der jetzigen Zeit in Ländern mit Impfgesetz gegenüber der vorjennerschen Zeit, wo die Blattern die schlimmste Krankheit überhaupt waren, ergibt sich ferner aus den Epidemien, die oft in Ländern aufgeflammt sind nach Aufhebung des Impfzwanges (z. B. in England und in einzelnen Schweizerkantonen). Weiterhin wird der Vorwurf erhoben, daß Lues und Tuberkulose durch die Impfung verbreitet werden. Früher, wo man von Mensch zu Mensch impfte (humanisierte Lymphe), wurde tatsächlich öfters Lues bei unvorsichtiger Wahl des Vakzinespenders übertragen; nie aber sind Fälle von so übertragener Tuberkulose nachgewiesen worden. Seitdem nur animale Lymphe (von Kälbern, die vor Verwendung des Impfstoffes geschlachtet und auf ihre Gesundheit geprüft sind) benutzt wird, ist die Übertragung von Lues ganz ausgeschlossen.

Das beste Alter zur Vornahme der Vakzination bei Kindern ist der 5.—12. Lebensmonat. Brustkinder kann man schon in den ersten Lebenswochen impfen. Künstlich genährte Säuglinge impfe man in der heißen Jahreszeit nur bei drohender Blatterngefahr. Ist ein Fall von Blattern in der Familie eines Ungeimpften aufgetreten, so kann die Vakzination, die sofort beim Auftreten der Papeln vorgenommen wird, die übrigen Kinder, wie ich selbst beobachtet habe, noch vor Blattern schützen, da schon 8 Tage nach der Impfung der Schutz gegen Vakzine und Variola vollständig ist. Die verwendete Lymphe muß aus einem staatlichen oder staatlich autorisierten Impfinstitut stammen und darf höchstens 3 Monate alt sein.

Die **Technik** ist äußerst einfach, verlangt aber die gleiche peinliche Asepsis wie jede Operation. Am Tage zuvor soll das Kind eingebadet werden; vor dem Impfen wird die betreffende Stelle mit Watte und Äther oder Benzin abgewaschen. Gewöhnlich macht man an der Außenseite des rechten Oberarmes bei entkleidetem Oberkörper (bei der Revakzination linker Oberarm) mit einer Impflanzette, auf welche man vorher aus der Kapillare ein wenig Vakzine hat ausfließen lassen, vier seichte, ca. 1 cm lange Schnitte, je zwei und zwei übereinander; die Distanz der Kerbungen soll 3 cm betragen. Der Schnitt ist so leicht zu führen, daß eben nur eine rote Ritzung sichtbar wird. Jede Blutung ist zu vermeiden. Einreiben des Impfstoffes ist nicht notwendig. Am besten läßt man nun den Impfstoff 10 Minuten lang eintrocknen. Das Kind ist dabei gut zu fixieren, so daß es die Impfstellen nicht berühren kann, auch keine Kleidungsstücke dazu gelangen. Es empfiehlt sich, hernach die Impfstellen gut mit Kollodium zu überdecken, ein Verfahren, das sich mir sehr bewährt hat und bei dem ich niemals eine Vakzineinfektion auf andere Körperstellen oder Familienglieder erlebte. Ich pflege einen leichten Watteverband darüber zu legen, der tagelang bleiben kann, um gegen Kratzen zu schützen. Klebt etwas Watte an der Papel fest (7.—10. Tag), so läßt man diese ruhig darauf liegen und trennt bei eventuellem Verbandwechsel diese Watte einfach mit einer Schere ab. Eigentliche Schutzverbände sind unnötig und noch schädlich, sofern sie die Austrocknung hemmen. Als Impfstelle ist bei Mädchen auch die Außenseite des Oberschenkels über dem Knie günstig, in Fällen, wo die Eltern die Narben am Oberarm vermieden wissen wollen, auch die Brustgegend unterhalb der Mamma.

Am Tage nach dem Impfen kann noch gebadet werden; von da ab nicht mehr bis zum Lostrennen der Krusten, also durchschnittlich bis zum 14. Tage.

Die **Impfstelle** zeigt nach Vornahme der ersten Impfung sofort eine leichte Rötung als traumatische Reaktion, die bis zum nächsten

Tage verschwunden ist. Eine dünne bräunliche Linie macht nun die skarifizierte Stelle deutlich. Nach 2—3 Tagen erhält die braune Skarifikationslinie einen rötlichen Saum, der bald als Wall emporgehoben (Impfpapel), jeden Tag stärker und breiter wird. Nach 5—6 Tagen blaßt die Papel in der Mitte ab und bildet eine flache Leiste, die steil aus der anliegenden roten Haut (Aula) hervorragt. Die weiße Papel vergrößert sich fortwährend bis zum 9. Tage nach der Impfung, nach dem 7. Tage wird sie gelblich. Ihr Zentrum sinkt entsprechend dem Impfschnitt etwas ein, die Papel selbst wird bläschenartig und entleert auf Anstechen eine klare Lymphe, die früher noch zum Impfen diente (humanisierte Lymphe). Der rote Hof beginnt nun noch breiter zu werden und als Plateau über die umgebende unveränderte Haut hervorzuragen (Area). Diese Area ist von verschiedener Größe; häufig verschmelzen die vier Areae der einzelnen Impfstellen zu einer großen erysipelartigen Platte, die selbst die Größe eines Handtellers erreichen kann. Die ganze Impfreaktion erreicht nach 9—10 Tagen ihren Höhepunkt, dann beginnt die Impfpapel rasch von der Mitte nach außen einzutrocknen, nachdem sie schon vorher mehr und mehr gelblich geworden ist, und verwandelt sich in einen braunen, schildartigen harten Schorf, der $2^1/_2$—4 Wochen nach der Vakzination abfällt und eine rötliche, langsam erblassende Narbe hinterläßt. Mit der zunehmenden Vertrocknung der Impfpapel blaßt der rote umgebende Wall, die Area, rasch ab und pigmentiert sich am Rande der Papel, um ca. 12—14 Tage nach der Impfung ganz verschwunden zu sein.

Nach v. Pirquet bildet der Organismus gegen das Vakzinevirus zweierlei Antikörper, erstens bakterienlösende (Lysine), welche das Gift der Bakterien aus der Impfstelle frei machen; dadurch entsteht die Area. Erst durch die Bildung antitoxischer Antikörper beendet sich der Vakzinationsprozeß.

Interkurrente akute Krankheiten (Scharlach, Masern usw.) vermögen die beginnende Eruption für einige Zeit zu unterbrechen.

Das Allgemeinbefinden zeigt die ersten Tage nach der Impfung meist keine Veränderung, vom 5.—6. Tage an stellen sich oft etwas fieberhafte Temperaturen ein, die am 8.—9. Tage auch bei normalem Verlauf bis auf 39° sich steigern können. Dementsprechend sind die Kinder vom 7.—10.—11. Tage oft weniger munter, der Schlaf ist unruhig, der Appetit vermindert, die Impfregion ist schmerzhaft. Die regionären Lymphdrüsen, also gewöhnlich die Axillardrüsen, zeigen eine leichte, bisweilen sogar beträchtliche Anschwellung, so daß die Kinder beim Anfassen unter dem Arm Schmerzen äußern.

Die **Nachschau,** welche für den 7. oder 8. Tag vorgeschrieben ist, trifft gewöhnlich eine weiße, stark entwickelte Papel mit noch wenig entwickelter Entzündung (Area). Der Prozeß erreicht erst am 9.—10. Tage den Höhepunkt. Vom 7. Tage an näßt die Papel bisweilen ein bischen; es ist aber vor dem Aufstreichen der beliebten Salben zu warnen, da sie die normale Rückbildung stören, die Papel an der Eintrocknung verhindern und zu Eiterung Anlaß geben können.

Die **Revakzination** verläuft wesentlich anders und ist in ihrem Wesen durch v. Pirquet eingehend studiert worden, der dadurch zu seiner bekannten Kutanprobe mit Tuberkulin geführt wurde. Eine einmalige Impfung verändert die Reaktionsfähigkeit des Organismus gegen einer späteren Vakzination oder Varioloinfektion dauernd (Allergie).

Findet die zweite Impfung wenige Monate nach einer ersten positiven statt, so zeigt sich schon am nächsten Tage eine minimale Papel, die rasch wieder verschwindet (Frühreaktion). Die Krankheit ist hier schon im Keime erstickt worden. Einige Jahre nach der Ersatzvakzination nimmt die Empfänglichkeit für die Vakzinekrankheit aber meist wieder zu. Es kommt dann zu einer Papel- und Areabildung wie bei der ersten Impfung, jedoch ist die Reaktion weniger stark wie das erste Mal, die Papel bleibt klein, der ganze Prozeß erreicht schon am 7. Tage seinen Höhepunkt (beschleunigte Reaktion), die folgende Narbenbildung ist dementsprechend auch unbedeutend. Bei Erwachsenen ist bisweilen die Rötung außerordentlich groß und kann sich bis auf den Vorderarm erstrecken; die Drüsenschwellung ist beträchtlich und sehr empfindlich.

Verlaufseigentümlichkeiten und Komplikationen.

Je jünger das Kind bei der Impfung ist, um so schwächer ist im allgemeinen die Reaktion. Menschen, die im Schul- oder im erwachsenen Alter erstmalig geimpft werden, pflegen heftig zu reagieren, mit starker Pustelbildung, ausgedehnter erysipelähnlicher Area, starkem Fieber und beträchtlich gestörtem Allgemeinbefinden. Es kann sich auch Ödembildung am Arme einstellen.

Bei anämischen und kachektischen Kindern pflegt die Reaktion insofern verändert zu sein, als die Bildung der Area spät und schwach einsetzt und die Papel dadurch Zeit gewinnt, sehr groß zu werden. Auch die Wirkung des Impfstoffes, die Menge der eingebrachten Lymphe ist bestimmend für die Größe der Reaktion. Besonders bei virulenter Lymphe entwickeln sich öfters am 5.—7. Tage im Bereich der Area stecknadelkopfgroße kleine *Nebenpocken*, die sich genau wie die Hauptpocken zurückbilden. Solche Nebenpocken waren früher eine regelmäßige Erscheinung bei der Impfung mit echter Variola. Bei schwacher Lymphe tritt die Reaktion etwas verlangsamt ein (Höhepunkt erst am 11.—12. Tage). Im Sommer verläuft die Reaktion rascher wie im Winter. Hohes Fieber ist bei kräftigen Kindern häufig und gibt keinen Anlaß zu Besorgnis, wenn es am 11.—13. Tage zurückgeht; ist dies nicht der Fall, so liegt eine Komplikation vor.

Ein *Vakzineexanthem* erscheint bisweilen bei der Rückbildung der Impfreaktion, etwa am 8.—12. Tage, auch früher oder später, meist masernartig im Gesicht, am Rumpf, an den Streckseiten der Extremitäten, bisweilen scharlach-, auch malaria-, pemphigusartig.

Es erklärt sich dieses Exanthem genetisch als Reminiszenz an das Exanthem, das zur Zeit der Inokulation mit Variola regelmäßig um diese Zeit auftrat und meist pockenartig war. Da die Vakzine ein durch viele Tierpassagen abgeschwächtes Variolagift ist, so sind die Exantheme, welche man bei der Anwendung der üblich gewonnenen Vakzine erhält, meist sehr abgeschwächt oder fehlend.

Ohne Bedeutung ist eine *Albuminurie*, die sich vorübergehend einstellen kann.

Man kann den *Erfolg einer Impfung* als positiv ansehen, wenn wenigstens *eine* Impfstelle sich zur normalen Pustel entwickelt, womit sich auch das Impfgesetz befriedigt erklärt. Die Berechtigung ergibt sich daraus, daß eine nachfolgende Impfung nicht mehr haftet. Es ist außerordentlich selten, daß ein ungeimpftes Kind nicht empfänglich ist für Vakzine. Geht diese gar nicht an, so muß die Vakzi-

nation nach 8 Tagen wiederholt werden. Dabei zeigt es sich dann öfters, daß die *schlafenden Keime* der ersten Vakzination nun auch aufgehen. Solche schlafenden Keime erklären es, daß in selteren Fällen der Eintritt der Reaktion sich um Wochen verzögern kann; wahrscheinlich kommt diese Eigentümlichkeit so zustande, daß die Keime nicht richtig in die Haut eingedrungen sind und erst durch Reibung usw. den geeigneten Nährboden finden.

Eigentliche Schädigungen durch die Vakzination sind bei Rückweisung Ungeeigneter und bei vorsichtiger Impfung vermeidbar. Sekundärinfektionen der Pustel durch pyogene Bakterien treten bei sorgfältiger Wundbehandlung kaum auf, besonders wenn das Aufkratzen der Pusteln verhindert wird, oder sind durch kunstgerechte Behandlung rasch zu heilen. Das *Früherysipel*, das gleich nach der Impfung auftritt, ist eine Wundinfektion und vermeidbar. Das *Späterysipel* kann von Infektion der zerkratzten Pustel ausgehen. Scharlach kann gelegentlich bei der Pustel eindringen. Was man als Impferysipel oft anspricht, gehört meist zum Vakzinationsprozeß und ist nur eine ungewöhnlich starke Area, die keine Nachteile bringt. Echtes Erysipel ist dann zu diagnostizieren, wenn es nach dem Verschwinden der Area mit Fieber auftritt. Stärkere Vereiterung der Pusteln und eventuell nachfolgende Drüseneiterungen sind bei trockener Behandlung und bei gesunden Kindern kaum zu gewärtigen und heilen auf feuchte Umschläge mit essigsaurer Tonerde, Jodoformverband usw. prompt. Eine allgemeine Sepsis könnte schließlich wie von jeder Wunde so auch von der Impfpustel ausgehen; peinliche Reinlichkeit bei der Impfung und während der Impfreaktion ist ein sicherer Schutz dagegen.

Bei der ungeheuren Zahl der Impflinge in den Ländern mit Impfzwang ist es natürlich, daß oft ganz zufällige Krankheiten ohne jeden Kausalnexus in die Impfzeit fallen müssen, was dann mit Unrecht von den Impfgegnern und auch von den Eltern gegen die Impfung ausgebeutet wird. Um so peinlicher hat der Arzt darüber zu wachen, daß nicht durch irgendein Verschulden seinerseits oder seitens der Umgebung ein Schaden eintritt. Als Impftermin sind von vornherein Zeiten zu vermeiden, wo ansteckende Krankheiten umgehen. *Bei sehr anämischen, kachektischen oder kranken Kindern ist die Impfung hinauszuschieben.* Man macht bisweilen die Beobachtung, daß bei exsudativen Kindern der Ausbruch eines Ekzems, bei tuberkulösen der Ausbruch einer Skrofulose befördert werden kann. *Nicht impfen* soll man luetische, atrophische, schwer rachitische Kinder, da die Blasen bei denselben oft ulzerös werden.

Die hauptsächlichste Gefahr, welche den Impflingen droht, ist diejenige, welche von der Verschleppung des Impfstoffes ausgeht und welche zu Pustelbildung an anderen Körperteilen Anlaß gibt. Gewöhnlich ereignet sich nichts derart, wenn man der Impfstelle die nötige Aufmerksamkeit widmet. Unangenehme Zwischenfälle ereignen sich beim Impfling fast ausschließlich, wenn er mit Ekzem behaftet ist. Gelangt hier durch Verschmierung seitens des Impflings oder des Pflegepersonals eine Spur frischen Impfstoffs auf das Ekzem, so kann daselbst (es handelt sich vorzugsweise um das Gesicht) eine starke und ausgebreitete Pockeneruption entstehen (*generalisierte Vakzine*), welche das Kind schwer krank macht und dauernd entstellende

Narben hinterläßt. Je nach dem Zeitpunkt der Übertragung entstehen gedellte Pusteln, Vesikeln oder nur Papeln. Man muß darum jedes Kind mit Ekzem und anderen juckenden Hautkrankheiten von der Impfung ausschließen; ausnahmsweise darf man ein solches Kind dann impfen, wenn man es mit Kollodiumanstrich und Deckverband versieht. Eine spontane generalisierte Vakzine muß auf dem Blutwege entstanden sein; dann zeigen alle Effloreszenzen gleiche Entwicklung.

Eine weitere und größere Gefahr der Impfung wird oft übersehen, nämlich die Möglichkeit der zufälligen Inokulation Ungeimpfter in der Umgebung des Impflings, ausgehend von frischem Impfstoff an demselben oder durch den Inhalt der Pusteln desselben. So kann eine ungeimpfte oder lange nicht geimpfte Mutter oder ein Kindermädchen durch Berührung der Impfstelle sich eine Pustel im Auge zuziehen. Besonders gefährdet sind ungeimpfte kindliche Wohnungsgenossen eines Impflings, die an Hautaffektionen, speziell an Ekzem leiden. Hier kann durch Infektion der kranken Haut eine ausgedehnte und schwere Vakzine entstehen, und zwar eher noch durch den Inhalt der reifen Pusteln, deren Virulenz etwa am 11. Tage erloschen ist, als durch den frischen Impfstoff. Nebenstehendes Bild (Fig. 149) stammt von einem ungeimpften Kinde mit leichtem Ekzem an Arm und Gesicht, das durch den Pockeninhalt eines erfolgreich geimpften Bruders an einem Ekzema vaccinatum erkrankte, das an schwere Variola erinnert. Es starb an anschließender eitriger Meningitis.



Fig. 149. Ekzema vaccinatum. 1½jähriges Kind, infiziert durch die Vakzinepusteln eines geimpften Geschwisters. 6. Krankheitstag (Dr. Géronne in Wiesbaden, städtisches Krankenhaus).

Man soll darum Kinder nicht impfen, welche an Ekzem leidende ungeimpfte Geschwister haben, wenn man nicht völlig sicher ist, daß alle nötigen Schutzmaßregeln peinlich durchgeführt werden. Der Impfarzt muß es sich zur Pflicht machen, die Wohnungsgenossen eines Impflings vor unbeabsichtigter Impfung zu schützen, was am besten durch Kollodiumanstrich, Deckverband

Verhütung des Kratzens der Impfpapel geschieht. Statt des von uns erprobten Kollodiumanstriches, den auch andere Ärzte loben, empfiehlt v. Pirquet am Abend nach der Impfung die Impfstelle sorgfältig abwaschen zu lassen. Am wichtigsten ist es, die Schmierinfektion ungeimpfter Menschen mit den aufblühenden Impfpusteln zu verhüten.

Solch schwere Impfschäden, wie die genannten, sind nun allerdings äußerst selten. Wenn dieselben hier mehr hervorgehoben werden, wie ihrem Vorkommen entspricht, so geschieht es, weil die Möglichkeit einer Schädigung gerade wegen ihrer außerordentlichen Seltenheit noch wenig bekannt ist, sodann weil die Impfung einen Eingriff darstellt, dem die gesunden Kinder zwangsweise unterworfen werden. Zudem wird jede Schädigung einer Impfung von den Impfgegnern aufgegriffen, um gegen diese so segensreiche Sache zu agitieren.

Diphtherie.

Die Diphtherie ist eine kontagiöse Krankheit, die durch den Löfflerschen Diphtheriebazillus verursacht wird, als Hauptsymptom membranöse Ausschwitzungen gewisser Schleimhäute, speziell des Rachens und der oberen Luftwege aufweist, und durch ihr Gift besondere toxische Wirkungen und Nachwirkungen (Lähmungen) erzeugt.

Die Diphtherie ist vermutlich schon eine sehr alte Krankheit. Sicher trat sie in Spanien im 16. und 17. Jahrhundert in mörderischen Epidemien auf. Die erste klassische Beschreibung stammt von dem hervorragenden französischen Arzte Bretonneau, der ihr den Namen gab (1826). In Deutschland trat sie im 19. Jahrhundert bis zu seiner Mitte ganz vorwiegend als primäre Erkrankung des Kehlkopfes und der Bronchien auf (häutige Bräune). Häufiger wurde die Beteiligung der Rachenorgane erst in den sechziger Jahren, wo sie vielen deutschen Ärzten zum erstenmal zu Gesicht kam.

Als **Erreger** wurde 1884 der Diphtheriebazillus von Löffler nachgewiesen, dem es auch glückte, durch Überimpfung auf die lädierte Trachea von Kaninchen Membranen hervorzurufen. Allgemeine Anerkennung fand der Löfflersche Bazillus, als es Roux und Yersin gelang, durch das Gift dieses Bazillus Lähmungen bei Tieren herbeizuführen, wie die Diphtherie sie beim Menschen macht.

Der **Diphtheriebazillus** zählt zu den Corynebakterien und zeigt große Schwankungen in Form, Wachstum und Virulenz. Gewöhnlich ein gerades, leicht gekrümmtes oder keulenförmiges Stäbchen, etwa so lang wie der Tuberkelbazillus, aber wesentlich dicker, färbt er sich leicht, besonders mit Methylenblau. Durch ungleiche Aufnahme des Farbstoffes erscheint er oft gekörnt. Neben ganz kurzen Jugendformen besitzt er kolbenförmige langgestreckte Degenerationsformen.

Auf Löfflerschem Blutserum wächst er sehr gut und läßt schon nach 16 bis 24 Stunden saftige, rauchgraue Kolonien erkennen. Kälte erträgt er gut, stirbt dagegen bei Erhitzung über 56° C leicht ab, ist auch sehr empfindlich gegen stärkere Antiseptika. An feuchten, dunklen Orten hält er sich, besonders in Membranen und Schleim eingehüllt, monatelang lebenskräftig, an der Sonne stirbt er nach wenig Stunden ab. Im erkrankten Organismus findet er sich in der membranösen Ausschwitzung des nekrotischen Gewebes, späterhin in den regionären Lymphdrüsen, auch in den Lungen, dem Liquor cerebrospinalis, im Blut, bisweilen auch im Urin.

Nach Verschwinden der Beläge läßt er sich gewöhnlich noch mehrere Tage, bisweilen auch viele Wochen auf den (wieder gesunden) Schleimhäuten nachweisen. Nicht selten trifft man ihn im Rachen gesunder Menschen, vorwiegend in der Umgebung von Diphtheriekranken (Bazillenträger). Nahe verwandt, wohl nur eine avirulente

Form, ist der kurze Pseudodiphtheriebazillus, der häufig in Nase und Mund von Gesunden lebt, morphologisch und biologisch fließende Übergänge zum Diphtheriebazillus zeigt, aber stets avirulent ist fürs Meerschweinchen, das einer Infektion mit dem echten Diphtheriebazillus erliegt.

Die Diphtherie verbreitet sich gewöhnlich von Mensch zu Mensch; die Quelle entzieht sich oft der Beobachtung, da die Infektion auch von Rekonvaleszenten oder gesunden Bazillenträgern ausgehen kann. Weil die Diphtheriebazillen größtenteils in Nase und Mund leben, ist die Übertragungsmöglichkeit durch Küssen naheliegend und ist die Gefahr der Ausbreitung von seiten kranker Kinder, die Mund- und Nasensekret leicht an Händen, Betten, Kleidern verschmieren, besonders groß. Indirekte Übertragung durch Taschentücher, Spielzeug, Kleider ist auch nicht selten. Schmutz und Unreinlichkeit leisten der Verbreitung der Krankheit Vorschub, so daß sie die sauber gehaltenen Kinder der Wohlhabenden weniger befällt wie das Proletariat und mit einem gewissen Recht als „Schmutzkrankheit" bezeichnet wird. Die schweren großen Diphtheriebazillen sind offenbar wenig flüchtig, verlangen zur Infektion meist Kontakt; bei heftigem Husten und Niesen (Nasendiphtherie) ist jedoch auch Tröpfcheninfektion denkbar.

In der Regel gelangen die Krankheitskeime durch den Mund in den Menschen (an den Fingern, mit der Nahrung) und siedeln sich hier primär an den Gaumen- oder Rachenmandeln an.

Das **Alter** von 2—5 Jahren weist die häufigsten Erkrankungen auf. Nach dem 10. Jahre wird die Krankheit seltener und befällt wenig Erwachsene, die nur zur Zeit von bösartigen Epidemien auch in größerer Zahl befallen werden. Im Säuglingsalter sind Erkrankungen des Rachens wenig zahlreich, vielleicht weil die adenoiden Organe noch unvollständig ausgebildet sind. Säuglinge erkranken vorzugsweise an Nasendiphtherie.

Die Disposition ist lange nicht so verbreitet wie für Masern oder Keuchhusten, so daß viele Menschen nie an Diphtherie erkranken, auch wenn sie der Infektion ausgesetzt sind und noch nie Diphtherie gehabt haben (s. p. 517 und 519).

Die **Empfänglichkeit** hängt von vielen Momenten ab. Aus unbekannten Gründen zeigen einzelne Menschen eine stärkere allgemeine Disposition wie andere. Gewöhnlich steigert sich die Disposition zu Zeiten, wo die meist beteiligten Schleimhäute auch sonst zu Katarrhen und Entzündungen geneigt sind, also in der kalten Jahreszeit und besonders in den Übergangszeiten. So erklärt es sich, daß die Ausbreitung auf den Kehlkopf und die Bronchien (Krupp) hauptsächlich in den katarrhreichen Monaten auftritt. Im Sommer und Herbst stellt sich die Diphtherie häufiger als isolierte Rachenaffektion ein.

Die individuelle Disposition gibt sich darin zu erkennen, daß Kinder mit schlaffen reizbaren Schleimhäuten, adenoiden Vegetationen, also lymphatische Naturen eher erkranken wie Kinder, die frei sind von dieser Konstitutionsanomalie, und auch der Krankheit weniger Widerstand entgegensetzen.

In gegebenen Fällen hält es oft schwer oder ist unmöglich zu unterscheiden, inwiefern eine geringe oder starke Virulenz der Diphtheriebazillen oder die persönliche Disposition für den Verlauf

verantwortlich zu machen ist, wogegen der Charakter der Epidemien doch im allgemeinen von der Virulenz des Diphtheriebazillus bestimmt wird.

Es ist ungewiß, ob einmaliges Überstehen der Krankheit Immunität begünstigt; jedenfalls ist eine solche viel seltener, wie gemeiniglich angegeben wird, denn zwei-, selbst dreimalige Erkrankungen zählen nicht zu den Ausnahmen. Es handelt sich hier um eine Giftfestigkeit, nicht um eine Bakterienfestigkeit, da Individuen, welche Diphtherie überstanden haben, oft noch lange Zeit vollvirulente Diphtheriebazillen beherbergen, ohne davon beeinträchtigt zu werden. Rückfälle nach 3—4 Wochen werden ab und zu bei Serumbehandelten beobachtet, also zu einer Zeit, wo die passive Immunität ihre Wirksamkeit verliert.

Eine ausgesprochene und gefährliche Disposition für die Diphtherie der Luftwege wird durch die Morbillen geschaffen (vgl. p. 555).

Vereinzelte Fälle von Diphtherie kommen in den meisten Ländern Europas in den letzten Jahrzehnten regelmäßig vor, oft aber steigern sie sich zu ausgesprochenen **Epidemien.** Im allgemeinen steigt mit der Frequenz der Fälle auch ihre Gefährlichkeit und die Kontagiosität. Die Ursachen der Epidemien sind noch durchaus unklar. In längeren Zeitperioden, die oft viele Dezennien umfassen, können sich in einzelnen Jahren in langsamem Wachsen und langsamem Schwinden die Fälle zu verbreiteten Epidemien und mörderischem Charakter verdichten, daneben bringen lange Jahre nur spärliche Fälle. Im ganzen ist die Diphtherie in Deutschland seit über 20 Jahren in stetigem Rückgang, was aber nicht verhindert, daß ab und zu in einzelnen Städten und Dörfern Epidemien von großer Heftigkeit zur Entwicklung gelangen (Hamburg 1909 und 1910).

Ein Einfluß der Jahreszeiten ist bei sporadischem Auftreten meist deutlich. Es ergibt sich aus den obengenannten Gründen eine Bevorzugung der kalten Monate. Kalte, trockene Winde bringen oft eine merkliche Vermehrung der Kruppfälle. Epidemien können auch in den Sommer fallen.

Pathogenese und pathologische Anatomie. Die Wucherung der Diphtheriebazillen auf der Schleimhaut führt durch die Wirkung des ausgeschiedenen Giftes zunächst zu einer Quellung und Nekrose des Epithels. Die Tiefenwirkung des Diphtheriegiftes bringt die zunächst liegenden Kapillaren zur Entzündung und Infarzierung und zur Ausscheidung von Fibrin, welches sich zwischen das absterbende Epithel ergießt und mit diesem zusammen einen weißlichen Belag, eben die Diphtheriemembran, darstellt. Daneben finden sich auch ausgewanderte Rundzellen. Je nachdem die Wirkung des Diphtheriegiftes oberflächlicher bleibt oder tiefer eindringt, kommt es nur zu einer Ausschwitzung im Epithel und zu einer lockeren Auflagerung auf die Schleimhaut (kruppös im anatomischen Sinne) oder zu einer Ausschwitzung auch in die tieferen Schichten der Schleimhaut, zu einer festen Einlagerung (diphtheritisch im anatomischen Sinne). Auf den Membranen selbst finden sich neben Diphtheriebazillen verschiedenartige Saprophyten (Staphylo-, Streptokokken usw.) und Detritus; in den fibrinösen Membranen selbst nur Diphtheriebazillen neben stark veränderten nekrotischen Epithelien, darunter findet sich eine Fibrinschicht mit zahlreichen Leukozyten und noch wenig veränderten Epithelien. Von hier gelangen die Diphtheriebazillen in die nächsten Lymphdrüsen, aber nur spärlich ins Blut, so daß die meisten Veränderungen im Organismus als Giftwirkungen angesehen werden müssen. Bei starker Tiefenwirkung des Diphtheriegiftes kommt es zu Nekrose der ganzen Schleimhaut, die nur mit Narbe heilen kann.

Neben der betroffenen Schleimhaut werden Herz und periphere Nerven am meisten beteiligt.

Das Herz der Diphtherieleichen steht in Diastole und zeigt meist deutlich Myokardveränderungen. Der Muskel ist blaßgrau, brüchig, zeigt Fettkörnchen, seltener parenchymatöse Degeneration und häufiger Schwund der Querstreifung. Nach Eppinger findet sich häufig eine Affektion des Myokards, die zu einer charakteristischen Auflösung der Muskelfasern führt; diese wurde aber von anderer Seite nicht bestätigt. Schwere Muskelkerndegeneration wird oft beim Herztod der Diphtheriekranken gefunden.

Starke Veränderung zeigt bei Herztod öfters auch der Nervus vagus, nämlich Zerfall der Markscheiden, Schwund der Achsenzylinder, kleinzellige Infiltration. Die gleichen Degenerationen weisen bei peripherer Lähmung die entsprechenden Nerven auf. Am Rückenmarke werden gröbere Veränderungen meist vermißt. Daß aber hier wenigstens toxische Störungen oft da sind, zeigt der Befund von Eiweißvermehrung in der Lumbalflüssigkeit, den Rosenheld in einem Fall von Diphtherielähmung beim Erwachsenen, ich fast regelmäßig in der Klinik bei Lähmungen von Kindern erheben konnte.

Allgemeines Krankheitsbild.

Der Verlauf der Diphtherie ist außerordentlich verschieden, je nach der Lokalisation der Krankheit, nach der Virulenz der Infektion und nach der persönlichen Disposition. Die häufigste und gewöhnlichste Form beschränkt sich auf die Tonsillen. Diese lokalisierte Form verläuft großenteils leicht, kann aber auch durch schwere toxische Einwirkungen zum Tode führen. In anderen Fällen besteht größere Oberflächendisposition, so daß die Membranbildung sich auf die Schleimhaut von Gaumen, Rachen, häufig auch auf die Nasenhöhle und das Laryngotrachealrohr ausbreitet (progrediente Form). Die Bösartigkeit der Krankheit hängt durchaus nicht immer von der Größe ihrer Ausdehnung ab, wenn auch naturgemäß jene Fälle, die sich spontan auf die Tonsillen beschränken oder durch Heilserumtherapie beschränken lassen, durchschnittlich die beste Aussicht geben.



Fig. 130. Diphtherischer Belag beider Tonsillen. (Rechte Tonsille oben zum Teil noch frei.)

Zur Erleichterung der Darstellung gehen wir von einem mittelschweren Fall aus und schließen daran die Eigentümlichkeiten und Komplikationen des Verlaufes.

Die **Inkubationszeit** hat keine bestimmte Dauer; im allgemeinen mag sie 2—4 Tage dauern, so viel beträgt wenigstens ungefähr die Zeit, in der innerhalb einer Familie auf einen ersten Fall andere zu folgen pflegen.

Die **Krankheit beginnt** gewöhnlich mit Allgemeinsymptomen. Die Kinder werden blaß und matt, zeigen schlechten Appetit, erbrechen

vielleicht auch einmal und klagen über Kopfweh, ältere bisweilen auch über Schluckbeschwerden. Der Arzt, der am nächsten Tage gerufen wird, konstatiert Fieber zwischen 38 und 39°, beschleunigten Puls, stärkeres Krankheitsgefühl. Eine leichte Anschwellung der Submaxillardrüsen, Druckempfindlichkeit derselben und der üble Mundgeruch, den die Mutter bemerkt hat, veranlassen den Rachen zu inspizieren, obschon selbst ältere Kinder oft keine Schmerzen daselbst angeben. Die Zunge ist weißlich, schmierig belegt. Beide *Tonsillen* mäßig vergrößert und gerötet. Auf einer oder beiden findet sich eine *weißliche Auflagerung*, welche ein Drittel oder die Hälfte der Tonsille einnimmt und sich mit einem Wattebausch nicht wegwischen läßt, jedoch mit einer Pinzette entfernbar ist und sich als zusammenhängende, elastische Membran erweist. Wird der Arzt sehr früh gerufen, so trifft er oft nur eine gewöhnliche, mäßige Angina tonsillaris oder einen leichten schleierartigen Belag auf einer Tonsille. Am nächsten Tage hat die Rötung und Anschwellung der Tonsillen zugenommen. Die Membranen sind dicker und größer geworden, können die ganzen Tonsillen bedecken (s. Fig. 150), womit der Prozeß häufig zum Stillstand kommt. Um diese Zeit sieht man oft auch an der seitlichen oder hinteren *Rachenwand* einen oder mehrere Follikel sich weißlich belegen und von hier aus allmählich den Rachen mit einer Membran auskleiden. Nach 4—5 Tagen hat häufig der Prozeß zu einer Membranbildung auf beiden Tonsillen, dem weichen Daumen und Zäpfchen und einem Teil des Rachens geführt und ist damit auf seinem Höhepunkt angelangt.

Unterdessen hat die Schwellung und Rötung der Tonsillen und des weichen Gaumens noch zugenommen; die Tonsillen berühren sich beinahe und gestatten kaum einen Einblick in den Rachenraum, besonders weil eine starke schleimig-eitrige Sekretion den entzündeten Teil, Tonsillen und Rachen bedeckt.

Die Anschwellung der Rachenorgane führt zu einer *Erschwerung der Atmung*, welche schnarchend wird und großenteils durch den Mund geschieht. Der *Fötor* des Mundes — ein leimig-fauliger Geruch — hat sich gesteigert und verrät dem Arzt schon beim Eintritt die schwerere Krankheit. Aus dem offenen Munde fließt Schleim und Speichel. Die *Submaxillardrüsenanschwellung* ist beträchtlich geworden und schon dem Auge erkenntlich. Bei Palpation fühlt man einzelne kirschengroße Drüsen, die mäßig empfindlich sind, aber keine Entzündung des periglandulären Gewebes.

Das *Allgemeinbefinden* hat sich täglich verschlechtert. Das **Fieber** bewegt sich etwa zwischen 38,5—39,5°. Es kann stärkere morgendliche Remissionen aufweisen, kann auch fast ganz fehlen oder nach 2—3 Tagen abfallen. Der *Puls* ist beschleunigt, 100—180, je nach dem Alter, klein und leicht unterdrückbar. Die Gesichtsfarbe ist mehr und mehr blaß geworden, mit tiefen Schatten unter den Augen; der Ausdruck ist matt und leidend. Der Appetit liegt ganz darnieder, die Kinder sind nur schwer dazu zu bewegen, etwas Nahrung zu sich zu nehmen, da das Schlucken schmerzhaft ist. Der Schlaf ist unruhig, oft durch Erschwerung der Atmung unterbrochen, welche durch die Anschwellung des Rachens und durch die starke Schleimabsonderung gestört ist.

Die Untersuchung der inneren Organe ergibt nicht viel Auffälliges. Die Lungen sind normal; am Herzen hört man bisweilen leichte systolische Geräusche über der Mitralis und der Pulmonalis.

Milz und Leber sind etwas vergrößert.

Der Urin zeigt oft mäßige Albuminurie und Zylinder vom 3. Tage an.

Bei gesunden und älteren Kindern macht der Krankheitsprozeß nach 4—7 Tagen oft bei der geschilderten Ausdehnung — sei es, daß die Tonsillen allein, sei es, daß auch weicher Gaumen und Rachen mit beteiligt wurden — Halt. Das Fieber beginnt nachzulassen, die Membranen lockern sich vom Rand her, stoßen sich in größeren Fetzen oder unmerklich ab, und nach 8—10 Tagen ist der Hals gereinigt, die Drüsenanschwellung und die Albuminurie sind verschwunden. Eine zurückbleibende Blässe verschwindet aber erst nach längerer Zeit. Ebenso bleibt häufig noch wochenlang eine unregelmäßige Herzaktion bei kleinem Puls und Ermüdbarkeit. Oft aber führt die Krankheit auch nach 1—3 Wochen zum Tode, sei es durch weitere Ausbreitung der Schleimhautaffektionen auf Nase, Kehlkopf und Luftröhre, Bronchopneumonie, Zunahme der toxischen Erscheinungen, Myokarditis usw. (s. weiter unten).

Heutzutage läßt man es darum gewöhnlich nicht auf den spontanen Ablauf der Diphtherie ankommen, sondern schreitet zur Heilseruminjektion, welche mit großer Sicherheit den Verlauf abkürzt und das Weiterschreiten des Prozesses verhindert. Nimmt man beim genannten Charakter der Diphtherie frühzeitig eine Seruminjektion genügender Stärke — 2000—4000 I.-E. — vor, so kann man darauf rechnen, daß die örtliche Affektion nicht mehr weiterschreitet, oder nur unbedeutend, nämlich da, wo die Toxine bereits ihre nekrotisierende Wirkung ausgeübt haben, aber es noch nicht zur Fibrinausscheidung gekommen ist. Jedenfalls stoppt aber die weitere Exsudation nach 24 Stunden spätestens, und um die Membranen zeigt sich ein scharfer roter Demarkationshof. Die Membranen selbst werden schwammig, schmierig, und lösen sich vom Rande her los, stoßen sich in großen Lamellen ab und sind in 3—4 Tagen verschwunden. Das Fieber pflegt nach 24 Stunden abzufallen. Das Allgemeinbefinden bessert sich rasch. Viele Kinder, bei denen die Einspritzungen frühzeitig vorgenommen werden, sind schon nach 1—2 Tagen wieder munter, setzen sich auf und verlangen zu spielen.

Viele Fälle bieten nun einen von der anfänglich geschilderten mittelschweren Form abweichenden Verlauf, durch leichten oder schweren Charakter oder durch besondere Lokalisation der Krankheit ausgezeichnet.

Leichte Form.

Ein großer Teil der Fälle verläuft bei älteren Kindern in gewöhnlichen Zeiten sehr leicht. Es kommt nur zu einem mäßigen Belag beider Tonsillen; die Temperatur steigt auf 38—38,5°. Das Allgemeinbefinden ist wenig beeinträchtigt. Die Beläge stoßen sich nach 3—5 Tagen ab und nach 7—10 Tagen sind die Kinder wieder völlig hergestellt. Einzelne Fälle verlaufen noch leichter: in einigen Krypten der wenig entzündeten Tonsillen bilden sich stecknadelkopfgroße oder nur wenig größere, längliche, weißlichgraue Beläge, das Bild der einfachen lakunären Angina (lakunäre Form

der Diphtherie), wobei die Temperatur nur wenig ansteigt. Doch zeigen diese Beläge meist nicht den schmierigen, breiigen Charakter der gewöhnlichen Angina lacunaris, sondern bestehen aus kleinen festsitzenden Membranen und lassen Diphtheriebazillen nachweisen. Auch klinisch läßt sich bisweilen der diphtherische Charakter dieser lakunären Beläge erkennen, die in 2—3 Tagen zu zusammenhängenden Membranen sich ausbreiten, welche auf Uvula und Rachen übergreifen, oder wenn auf die leichte Angina ein schwerer Kehlkopfkrupp oder Lähmung nachfolgen. Gar nicht selten verläuft die echte Diphtherie unter dem Bilde einer harmlosen Angina catarrhalis (katarrhalische Form der Diphtherie), wobei die klinische Diagnose unmöglich ist und höchstens ein Verdacht auf Diphtherie geschöpft werden kann, da diese Formen mit Vorliebe in Familien und Krankenhäusern neben anderen Formen der Diphtherie auftreten. Die bakteriologische Untersuchung enthüllt den wahren Charakter der Affektion. Diese Fälle sind für die Verbreitung der Diphtherie besonders günstig, weil Vorsichtsmaßregeln häufig nicht getroffen werden und die Patienten bei der geringfügigen Erkrankung herumgehen.

Schwere Form.

Leider sind wir nun nie sicher, daß nicht eine scheinbar harmlose Form der Diphtherie rasch in eine schlimme übergehen kann. Häufig beginnen zwar die schweren Formen von vornherein als solche. Die Kinder (meist solche über 3 Jahre) erkranken plötzlich mit Fieber, Erbrechen und Kopfschmerzen und verlangen nach dem Bett; ältere klagen auch über Schluck- und Leibweh. Der Rachen zeigt im Gegensatz zu der gewöhnlichen Form heftige Rötung und Schwellung der Tonsillen. Schon am ersten Krankheitstage sind beide Mandeln mit großem, mißfarbigem, bald schmierigem, bald membranösem Belage bedeckt. Gleichzeitig oder am 2. Tage sind oft auch Zäpfchen und weicher Gaumen belegt; besonders fürchte ich die Fälle, wo die Membranbildung sich auf den harten Gaumen ausdehnt. Die Schwellung der Tonsillen, welche zwischen sich keinen Raum mehr lassen für das verdickte Zäpfchen, ist so groß, daß die Inspektion des Rachens häufig unmöglich ist; ebenso wird sie durch die starke Schleimabsonderung erschwert. Gelingt es, einen Einblick auf die hintere Rachenwand zu gewinnen, so erweist sie sich am 2. oder 3. Tage ebenfalls großenteils oder ganz belegt. Die starke Schwellung der Tonsillen und des Rachens macht das Schlucken sehr beschwerlich, die Sprache wird kloßig, die Nasenatmung behindert, so daß die Kinder durch den Mund zu atmen gezwungen sind, dem ein durchdringender Fötor entströmt, und ein dünnflüssiges, oft blutiges Sekret entfließt. Die Nasenatmung wird fernerhin erschwert und schnarchend durch Anschwellung der Schleimhaut der Choanen oder der ganzen Nasenschleimhaut, welche häufig sich am diphtherischen Prozeß beteiligt. Die Atmung zeigt einen angestrengten und vertieften Charakter, auch da, wo auf den Lungen nichts nachzuweisen ist. Erstreckt sich die Krankheit über den 5.—7. Tag hinaus, so finden sich häufig größere bronchopneumonische Herde. Die seitlichen Halslymphdrüsen sind beträchtlich vergrößert, die Schwellung erstreckt sich in den nächsten Tagen auch auf das periglanduläre Gewebe. Die starke Infiltration, welche unter dem Kinn von beiden Seiten zusammenfließen kann, verleiht dem Halse ein plumpes Aussehen.

Prognostisch sehr schlimm sind die glücklicherweise seltenen Fälle, wo es zu B l u t u n g e n kommt, am meisten in die diphtherisch affizierten Teile des Rachens, dann zu Nasenblutungen, Petechien der Haut usw.

Das A l l g e m e i n b e f i n d e n ist von vornherein schwer gestört. Apathisch, mit offenen, blau umränderten Augen liegen die Kinder da, eine erschreckende Blässe auf dem Gesicht. Zwischendurch werfen sie sich unruhig mit angstvoll verzerrten Zügen im Bett herum. Der Appetit liegt gänzlich darnieder; obgleich von Durst gequält, sind die Kinder der Schluckbeschwerden wegen kaum zu bewegen, etwas Flüssigkeit zu sich zu nehmen. Das F i e b e r ist häufig hoch, 39—40,5°, wenigstens in den ersten Tagen, späterhin gegen das Ende oft abfallend. Sein Charakter ist remittierend. Das Fieber kann aber auch in ganz schlimmen Fällen vollständig fehlen und gibt keinen Maßstab für die Stärke der Krankheit. Der P u l s ist von Anfang an klein, frequent, sehr leicht unterdrückbar und ist oft am 2. Tage schon kaum mehr zu fühlen, ohne daß Stimulantien eine wesentliche Besserung herbeiführen. Die Extremitäten werden kalt und zyanotisch.

Am H e r z e n findet sich objektiv oft keine deutliche Veränderung, außer sehr leisen Herztönen; der erste Ton an der Spitze ist manchmal durch ein Geräusch ersetzt. Nach einigen Tagen stellt sich deutliche Dilatation des Herzens nach rechts und links ein, gleichzeitig schmerzhafte L e b e r s c h w e l l u n g.

Die Milz ist meist auch vergrößert; die Anschwellung ist aber im Leben ihrer Weichheit wegen häufig nicht nachweisbar. Regelmäßig finden sich im Urin Eiweiß und Nierenelemente, ohne daß es häufig zu einer selbständigen Nephropathie kommt (s. p. 384).

Bei der geschilderten schweren Form der Diphtherie finden sich in den mißfarbigen, oft gangränös werdenden Belägen (s. unten) neben den Diphtheriebazillen häufig massenhaft Streptokokken, so daß man diese Form auch als **septische Diphtherie** bezeichnet hat. Da jedoch die Streptokokken regelmäßige Bewohner der Mundhöhle sind, sich bei jeder Entzündung daselbst vermehren, so sind sie bei jeder Erkrankung an Diphtherie in Mengen nachzuweisen. Bei der „septischen" Diphtherie sind sie durchaus nicht immer sehr hervortretend, so daß man annehmen muß, daß diese schlimme Form im wesentlichen doch durch die Diphtheriebazillen verschuldet wird. Man spricht darum hier besser mit H e u b n e r von **maligner Diphtherie** als von septischer. Werden diese Fälle nicht von vornherein mit hohen Dosen von Heilserum behandelt, so sterben sie meist in der zweiten Hälfte der 1. Woche oder in der 2. Woche unter den Anzeichen der Herzschwäche, oft mit Bronchopneumonie verbunden. Seltener wie bei der gutartigen Form der Diphtherie breitet sich der Prozeß auf das Laryngotrachealrohr aus, wogegen Nasendiphtherie oft schon von Anfang an hinzutritt. Frühzeitige Serumbehandlung vermag noch einen großen Teil der malignen Fälle zu heilen. Unter 5 Jahren ist zwar die Aussicht nicht groß. Der Hals reinigt sich dann allmählich um das Ende der 1. Woche herum von seinen Membranen, häufig mit Hinterlassung von Ulzerationen, die längere Zeit zu ihrer Vernarbung erfordern können. Die Rekonvaleszenz gestaltet sich schleppend und erstreckt sich über viele Wochen, wobei Herzschwäche (s. unten) noch das schon gerettet geglaubte Leben gefährden kann. Vereinzelt sind in gewöhnlicher Zeit — heutzutage

glücklicherweise selten — jene Fälle, welche trotzdem ausgiebige Serumtherapie am 1. Tage vorgenommen wird, nicht zu retten sind. Wir müssen hier nicht sowohl ungewöhnliche Virulenz der Diphtheriebazillen, wie außergewöhnliche individuelle allgemeine oder lokale Disposition an dem fatalen Ausgang beschuldigen. Da, wo der Tod in den ersten Tagen eintritt, geschieht dies meist unter den Anzeichen der Herzschwäche, späterhin treten noch Zeichen von Nephropathie hinzu. Besonders schlimm sind die seltenen Formen, wo Gangrän die diphtherischen Teile in mißfarbige, bräunliche und leicht blutende Massen verwandelt, die einen jauchigen Gestank verbreiten und unaufhaltsam zum Tode führen.

Besondere Lokalisationen.

Die häufigste Form der Diphtherie beginnt, wie beschrieben, auf den Tonsillen und beteiligt zunächst Fauces und Rachen. Von hier aus findet oft eine Ausbreitung nach anderen Teilen statt, die aber alle auch primär erkranken können, was diagnostisch erhebliche Schwierigkeiten bereiten kann (Nase, Kehlkopf, Bronchien).

Nasendiphtherie.

Eine Ausdehnung der Diphtherie auf die Nasenhöhle ist recht häufig, um so häufiger, je jünger das Kind ist. Der Belag, der meist auf den Tonsillen, bisweilen auch im Rachen begonnen hat, kriecht dann von der seitlichen Pharynxgegend oder von der Rückseite des Gaumensegels nach den Choanen und dringt hier nach vorne in die Nasenhöhle vor. Häufig bleibt auch der Rachen frei und gleichwohl treten kurze Zeit nach der Diphtherie der Tonsillen Anzeichen von Nasendiphtherie auf. Es ist dies leicht begreiflich, da der Belag an schwer übersichtlicher Stelle hinter den Tonsillen sich nach oben ausbreiten kann und bei Diphtherie der Tonsillen auch der scheinbar normale oder nur leicht gerötete Rachen stets Diphtheriebazillen enthält.

Der Beginn der Nasendiphtherie ist nicht leicht festzustellen. Zuerst ergibt sich eine erschwerte Nasenatmung durch Anschwellung der Schleimhaut im Bereich der Choanen. Die behinderte schnarchende Atmung rührt aber oft auch von einer Pharynxstenose her, verursacht durch die Schwellung der Tonsillen und der Rachengebilde. Erst wenn ein leicht eitriges, dünnflüssiges Sekret aus der Nasenöffnung sich ergießt (oft nur einseitig), kann man eine Nasendiphtherie annehmen. Das Sekret ist gegenüber dem gewöhnlichen Schnupfen wenig schleimhaltig, oft etwas rötlich oder bräunlich (bluthaltig) gefärbt und erodiert die Nasenöffnung und die Oberlippe. Die Nase wird in kurzer Zeit undurchgängig. Bei der Inspektion erweisen sich die Nasenmuscheln usw. stark geschwollen und gerötet und mit massenhaftem, oft fetzigem Sekret belegt. Eine Membranbildung ist oft nicht zu sehen. Dieselbe beginnt gewöhnlich an den Choanen und erstreckt sich nicht weit nach vorne, so daß sie bei kleinen ungebärdigen Kindern ohne gute Assistenz und ohne Spiegel nicht nachzuweisen ist. Bisweilen läßt aber schon die einfache Inspektion, viel sicherer die Spiegeluntersuchung, membranöse Auflagerungen auf den Muscheln und dem Septum erkennen, die bisweilen auch ausgeschnaubt werden oder mit der Pinzette entfernt werden können. Beim Eintritt

der Nasendiphtherie schwellen die Submaxillardrüsen stärker an, die Umgebung der äußeren Nase erfährt ab und zu eine ödematöse Schwellung und erysipelartige Rötung.

Wenn die Nasendiphtherie als Folge und Begleiterscheinung der Rachendiphtherie auftritt, so macht sie weiter keine Symptome, führt aber oft zu einer Verschlechterung des Allgemeinbefindens, bisweilen auch zu einer Vermehrung des Fiebers. Sie verdüstert die Prognose wesentlich, begünstigt auch das Zustandekommen von Sekundärinfektionen (Bronchopneumonie und Sepsis).

Recht häufig tritt die **Nasendiphtherie auch primär** auf, selbst als alleinige Lokalisation der Diphtherie. Sofern der Fall isoliert auftritt, wird der Charakter der Affektion leider leicht verkannt und die Diagnose erst gestellt, wenn Rachenbelege oder Krupp hinzutreten, oder die schwere Schädigung des Allgemeinbefindens zeigt, daß es sich nicht um einen einfachen Schnupfen handeln kann. Die Serumtherapie vermag dann oft das Leben nicht mehr zu retten. Denn die Nasendiphtherie ist unter allen Umständen eine gefahrbringende Affektion, deren frühzeitige Diagnose von großer Wichtigkeit ist. Man muß darum bei jedem Schnupfen, bei dem sich fötides, dünneitriges, erosives oder gar blutig gefärbtes Sekret aus einer oder beiden Nasenöffnungen ergießt, an Diphtherie denken, vor allem zur Zeit von Diphtherieepidemien oder wo Fälle von Diphtherie im Hause vorgekommen sind.

Die primäre Nasendiphtherie ist besonders häufig bei Säuglingen; sie ist sogar fast die einzige Form der Diphtherie, welche bei Kindern in den ersten Monaten vorkommt. Ihre Erkennung ist oft schwer, da man nicht auf sichtbare Membranbildung rechnen darf und da die bakteriologische Diagnose hier auf besondere Schwierigkeiten stößt (s. unten). Zudem finden sich auch bei gewöhnlichem, harmlosem Schnupfen der Säuglinge, ja selbst auf scheinbar gesunder Nasenschleimhaut virulente Diphtheriebazillen. In diesen Fällen muß man auf der Hut sein. Man erlebt gerade bei Säuglingen nicht selten Fälle von „einfachem Schnupfen", der die Gesundheit nicht beeinträchtigt, wobei sich aber Diphtheriebazillen nachweisen lassen und wo nach einer bis mehreren Wochen unter Fiebersteigerung sich eine rasch tödliche Nasendiphtherie entwickelt.

Viel Ähnlichkeit mit Nasendiphtherie bieten die Fälle von hartnäckiger Rhinitis bei exsudativen und skrofulösen Kindern mit eitrigem Sekret, dessen erosive Wirkung an den Nasenflügeln und der Oberlippe zu Geschwüren der Schleimhaut und Haut führen kann, die sich mit dünnen Membranen belegen, ähnlich wie man es oft bei den Erosionen infolge von Nasendiphtherie sieht. Sicherheit bringt hier nur die genaue bakteriologische Untersuchung.

Bei älteren Kindern trifft man in seltenen Fällen eine als reine Lokalerkrankung verlaufende Rhinitis membranacea, die mehrere Wochen, selbst Monate dauern kann. Man vermißt hier meist die Diphtheriebazillen oder findet nur den sog. Pseudodiphtheriebazillus. Daß man aber diese Affektion als echte Diphtherie behandeln soll, darauf weisen jene Fälle hin, die nach einigem Bestand doch zu schlimmer Diphtherie führen oder solche Fälle in ihrer Umgebung nach sich ziehen.

Ohrendiphtherie.

Bei Diphtherie des Pharynx und besonders der Nase kommt es bei jüngeren Kindern oft zu einer *Otitis media*, die in vielen Fällen zu Perforation des Trommelfells und zu eitrigem Ausfluß führt. Es handelt sich dabei um eine pyogene Sekundärinfektion, fortgeleitet durch die Tube, selten um eine echte Diphtherie mit Membranbildung im Cavum tympani, die tiefgreifende Destruktionen und bleibende Gehörstörungen zu Folge haben kann, wogegen die einfache Otitis meist ohne Schaden ausheilt.

Diphtherie des Larynx, der Trachea und der Bronchien. (Echter Krupp.)

Eine häufige und gefürchtete Lokalisation der Diphtherie ist diejenige im Kehlkopf und in den tieferen Luftwegen (Krupp). Je jünger die Kinder sind, um so eher schließt sich dieselbe an die Diphtherie der Tonsillen, des Rachens und der Nase an und folgt nach einem Zeitraum von 3—7 Tagen, kann sich aber auch schon gleichzeitig einstellen. Bisweilen weist erst beginnende Kehlkopferkrankung darauf hin, daß ein vorausgegangener leichter Schnupfen oder eine unbedeutende Angina catarrhalis oder lacunaris diphtherischer Natur waren. Man kann aber nicht genug betonen, daß die **Kehlkopfdiphtherie häufig primär auftritt**, da noch viele Ärzte, zum Schaden ihrer kleinen Patienten, dieselbe als Seltenheit ansehen und glauben, bei eintretender Heiserkeit oder Kehlkopfstenose eine diphtherische Affektion ausschließen zu dürfen, wenn der Rachen frei ist. In der rauhen Jahreszeit, bei Masern, Influenza, überhaupt da, wo die Schleimhaut der Luftwege bereits lädiert ist, sieht man am ehesten die Kehlkopfdiphtherie primär auftreten, wobei oft Rachen und Nase auch späterhin frei bleiben. Ob die Kehlkopfdiphtherie wirklich primär auftritt, oder ob dabei eine leichte vorausgegangene Halsdiphtherie übersehen worden ist, bleibt für die Praxis ohne Belang. Es ist aber wichtig zu wissen, daß bei primärer Kehlkopfdiphtherie die Kultur von einem Ausstriche des Schleimes des unveränderten Rachens Diphtheriebazillen nachweisen läßt.

Das erste Anzeichen der Kehlkopfdiphtherie ist **Heiserkeit**, die allmählich (ohne freie Intervalle) immer stärker wird und in 1—2—4 Tagen eine mehr und mehr tonlose, schließlich ganz aphonische Stimme bewirkt. In der gleichen Zeit, bei jungen Kindern früher, bei größeren erst später, wird die Inspiration nach und nach ziehend, geräuschvoll, ohne daß dazwischen wie beim Pseudokrupp am Tage oder auf Behandlung hin sich Besserung einstellt. Der Husten wird mehr und mehr tonlos, völlig trocken, schmerzhaft. Die Entwicklung der Affektion zeigt sehr ungleiche Schnelligkeit; gewöhnlich kommt es schon nach wenigen Tagen zu einer Verengerung der Stimmritze, die zu **inspiratorischen Einziehungen** des Epigastriums und des Jugulums führt, *wobei die Zahl der Atemzüge*, sofern die Lunge frei ist und keine Rachitis vorliegt, bei *gleichzeitiger Vertiefung* abnimmt. Im Gegensatz zu den inspiratorischen Einziehungen, die Folgen von Bronchitis oder Pneumonie sind, treten neben den Einziehungen des Epigastriums und des Zwerchfellansatzes solche des Jugulums hervor, und der Kehlkopf macht bei jeder Inspiration eine Exkursion nach unten.

Die Inspektion des Rachens ergibt, je nachdem es sich um eine primäre oder um eine sekundäre Kehlkopfdiphtherie handelt, normale oder nur katarrhalisch gerötete Rachenorgane, oder Beläge auf den Tonsillen oder im Rachen. Führt man einen starken, aber schmalen Spatel tief in den Mund ein bis dicht vor die Epiglottis und drückt die Zunge kräftig nach unten, so gelingt es fast stets, die verdickte und gerötete Epiglottis zu Gesicht zu kriegen. Manchmal verrät eine weißliche membranöse Auflagerung am Rande derselben die diphtherische Natur der vorliegenden Affektion. Nur selten überblickt man dabei die Gegend der Aryknorpel, die regelmäßig stark verdickt und gerötet erscheinen. Bei Hustenstößen sieht man oft, wie zähes, gelbes Sekret durch die Glottis nach oben geschleudert wird. Wenn man also keine Rachendiphtherie vorfindet und keinen Belag auf der Epiglottis entdeckt, ist das Bild bei der gewöhnlichen Inspektion nicht anders wie bei einfacher Laryngitis. Bei älteren verständigen Kindern gelingt es allerdings ab und zu mit dem Kehlkopfspiegel eine Membranbildung auf den Taschenbändern, den wahren Stimmbändern und selbst im obersten Teil der Trachea zu erblicken.

Aber auch da, wo keinerlei Membranbildung zu gewahren ist, bleibt man nicht lange im Zweifel, daß es sich um eine diphtherische Laryngitis handelt. Denn die Situation wird in allmählichem, aber unerbittlichem Fortschreiten immer schlimmer. Die **Aphonie** wird mehr und mehr vollständig, die inspiratorischen Einziehungen stärker und geräuschvoller, ohne aber so tönend und weithin hörbar zu sein wie beim Pseudokrupp. Die vertiefte angestrengte Respiration genügt bald nicht mehr zur Befriedigung des Bedürfnisses, trotzdem alle Hilfsmuskeln in Aktion gesetzt werden und zu ihrer ausgiebigeren Tätigkeit der Kopf nach hinten gebeugt wird. Die Vertiefung des Epigastriums fast bis zur Wirbelsäule bei jüngeren Kindern, die heftige Einsaugung des Jugulums mit der starken Exkursion des Kehlkopfes sind das sichere Zeichen einer hochgradigen Kehlkopfstenose. Die ungenügende Dekarbonisation des Blutes in den Lungen führt zu **Zyanose**, die sich zuerst an Lippen und Fingernägeln bemerklich macht. Sie bewirkt zunehmende Aufregung des Kindes, das in keiner Lage Ruhe findet, sich bald im Bette herumwirft, bald mit zurückgebeugtem Kopfe sich aufsetzt und sich mit den Armen an die Bettlehne anklammert, mit angsterfülltem Gesicht Hilfe suchend. Ab und zu steigert sich die Stenose bis drohender Erstickung; anläßlich eines Hustenanfalles steigt die Atemnot aufs höchste. Selbst die heftigste Atembewegung läßt keine Luft durch die Stimmritze dringen. Gesicht und Hände werden blaß, kalter Schweiß bedeckt das Gesicht. Das Bewußtsein macht zunehmender Somnolenz Platz. Bei einer letzten heftigen Anstrengung expektoriert das Kind das zähe Sekret oder auch eine Membran (welche die Glottis verlegt hat) und allmählich tritt wieder Erholung ein. Oft bleibt auch das Kind in einem solchen Anfall; den letzten tödlichen Anfällen gehen allerdings meist einige leichtere voraus, die glücklich vorübergehen, so daß rechtzeitige Intubation oder Tracheotomie die Stenose noch beheben kann.

Wird aber der richtige Zeitpunkt versäumt, so tritt eine dauernde **Asphyxie** ein, der Puls wird immer kleiner und frequenter, bei der Inspiration aussetzend. Schweiß perlt auf der Stirne. Zunehmende Blässe täuscht wohl den Unkundigen über die Schwere des Sauer-

stoffmangels weg; der qualvolle Lufthunger macht einer rasch sich steigernden Apathie Platz, die in Somnolenz und tiefes Coma übergeht, und Stunden oder wenige Tage nach Beginn der ersten stenotischen Erscheinungen erlöst der Tod den kleinen Dulder von seinem Leiden. Bei der Autopsie findet sich oft nur die Innenseite des Kehlkopfes mit dicken Membranen ausgekleidet, die sich auch bis zur Bifurkation erstrecken oder tiefer in den Bronchialbaum eindringen können. Während im Rachen die Membranen mehr den diphtherischen Charakter zeigen, sind sie im Kehlkopf und in der Trachea oft nur aufgelagert (kruppös im Sinne des Anatomen) und werden darum spontan oder bei einem mechanischen Eingriff oft in größeren Stücken, selbst in zusammenhängenden Röhren ausgehustet.

Jede Stenose, wo die Bronchien und die Lungen frei sind, erweist sich als günstig für **operative Eingriffe.** Hier ist das Resultat der Intubation oder Tracheotomie wunderbar. Das Kind, das noch soeben in schwerer Zyanose mit der Erstickung rang, gewinnt wenige Minuten nach dem Eingriff wieder seine frische Farbe, die Atmung wird ruhig und normal und das erschöpfte Kind verfällt in einen wohltuenden Schlummer. In diesen Fällen kann man heutzutage unter dem Einfluß der Serumtherapie sehr oft auf Heilung rechnen; in der Vorserumperiode schritt die Krankheit meist nach Beseitigung der Stenose durch operativen Eingriff am nächsten Tage oder nach 2 Tagen weiter, durch Ausbreitung des Prozesses auf die Bronchien erster und zweiter Ordnung, dem wieder zunehmende Stenoseerscheinungen und Tod nachfolgten. Heutzutage kann einer solchen nachträglichen Ausbreitung der Membranbildung in die Bronchien durch Seruminspritzung vorgebeugt werden.

Leider sind viele Fälle nicht so günstig, die erst im Momente der Asphyxie dem Arzte zugeführt werden. Tracheotomie und Intubation bringen nur wenig Erleichterung, da die Membranen bereits in die Bronchien hinein sich ausgedehnt haben. Die erschwerte Exspiration, die schon vor der Operation deutlich war, weist oft auf dieses Verhalten hin, während die Untersuchung der Lungen nichts ergibt, als abgeschwächtes Atmen und akute Lungenblähung infolge der behinderten Exspiration. Neben der Membranbildung in den größeren Bronchien finden sich oft noch ausgedehnte bronchopneumonische Herde, begleitend oder nachträglich auftretend und den schlechten Ausgang mit verschuldend. Oft geht selbst in schlimmen Fällen die Membranbildung nicht über die Bifurkation hinaus und doch entwickeln sich daneben bronchopneumonische Herde, welche die Prognose verdüstern und das Zustandekommen einer guten Atmung nach dem operativen Eingriff verhindern.

Weiterhin hängt der Verlauf der Kruppfälle von dem Charakter der Diphtherie im allgemeinen und von deren sonstigen Ausbreitung ab. Die Toxizität und Malignität der Diphtherie hängt, wie schon oben erwähnt, durchaus nicht nur von dem Umfang der Schleimhauterkrankung ab. Bei sehr malignem Charakter der Diphtherie wird bemerkenswerterweise das Laryngotrachealrohr gerne verschont; wo nur dieses ergriffen ist, steht oft die mechanische Ventilationsstörung im Vordergrunde, und die Infektionserscheinungen sind unbedeutend.

Bei älteren Kindern sah man in der Vorserumzeit öfters Fälle von Rachendiphtherie, bei der auftretende Heiserkeit und Stenose

auf beginnende Larynxdiphtherie hinwiesen und wo trotzdem spontan Heilung eintrat. Manchmal liegt dabei ein einfacher Larynxkatarrh vor, fortgeleitet vom Rachen her, öfters handelt es sich aber um einen echten Kehlkopfluftröhrenkrupp, wie die Sektion oder ausgehustete Trachealmembranen bewiesen. Heutzutage ist es nicht mehr zu verantworten, in Diphtheriefällen bei beginnender Heiserkeit abzuwarten und auf den seltenen spontan günstigen Verlauf zu hoffen. Ist es doch bei jüngeren Kindern die Regel, daß einsetzende Heiserkeit der Vorläufer einer gefährlichen Stenose ist.

Weniger häufige Lokalisationen.

Die **Diphtherie der Mundhöhle** ist eine seltene Erscheinung und tritt fast stets nur sekundär zu Rachendiphtherie hinzu. Wangenschleimhaut und Lippen (s. Fig. 151) werden häufiger als die Zunge befallen und zeigen typische Membranbildung. Ein Trauma der Schleimhaut begünstigt das Auftreten.



Fig. 151. Lippendiphtherie neben Rachendiphtherie. (Münchener Kinderklinik, Prof. M. von Pfaundler.)

Die **Diphtherie der Conjunctiva** tritt nicht ganz selten primär auf. Relativ oft sah ich sie bei Masern. In den leichten Fällen erscheint sie als dünne kruppöse Auflagerung der Conjunctiva palpebrae mit mäßiger Schwellung und Rötung der Lider, eitrigem Sekret; sie geht oft restlos in Heilung über. Gefährlich ist dagegen die diphtherische Form mit festsitzenden Membranen, brettharter, starker Lidschwellung, Chemosis und starker eitriger Sekretion. Hier kommt es oft zu einer Zerstörung der Cornea, sofern nicht rasch Heilserumbehandlung eingeleitet wird.

Die **Diphtherie der Haut** tritt nicht selten sekundär zu Diphtherie hinzu, wenn die Haut lädiert ist, so auf der Oberlippe bei Nasendiphtherie, im äußeren Gehörgang bei diphtherischer Otitis media, hinter dem Ohr und intertriginösen oder sonst an ekzematösen Stellen. Darum begegnet man ihr am ehesten bei Säuglingen. Wo keine Rachenaffektion vorliegt, wird oft die Diagnose nicht gestellt. Es handelt sich um dünne, leicht abziehbare oder auch um dickere festhaftende Membranen auf gerötetem Grunde, welche mikroskopisch und bakteriologisch ihre Natur leicht erkennen lassen und auf Serumtherapie rasch abheilen.

Die **Diphtherie der Vulva** ist selten. Meist entwickelt sie sich sekundär bei Rachendiphtherie, wird begünstigt durch direkte Über-

tragung der Bazillen vermittelst der Finger (Onanie) und durch entzündliche Zustände der Labien. Innenfläche der Vulva, kleine Labien, auch die Clitoris können sich auf stark phlegmonösem Untergrunde mit dicken Membranen belegen. Die Affektion nimmt relativ häufig einen schweren, selbst gangränösen Charakter an.

Eigentümlichkeiten der diphtherischen Membranen.

Der Charakter der diphtherischen Membranen gegenüber vielen anderen Schleimhautbelägen besteht darin, daß dieselben durch starken Fibringehalt die Eigenschaften einer wirklichen derben, elastischen Haut gewinnen, die sich nicht zerquetschen läßt. Man kann sie darum mit der Pinzette oft in größeren und zusammenhängenden Fetzen loslösen.

Nun gibt es aber nicht selten Fälle von echter Diphtherie, welche diesen Charakter nicht erkennen lassen. Es bildet sich dabei ein schmieriger Belag, der infolge des geringen Fibringehaltes weich und zerreißlich ist, sich nicht in größeren Lamellen loslösen läßt und damit Ähnlichkeit gewinnt mit dem Belag bei Scarlatina, Vincentscher Angina oder gar der Angina pultacea. Dieser schmierige Belag zeigt sich besonders in malignen Fällen, auch bei der gangränösen Form und bei Kindern, die bereits schwer erkrankt sind (Tuberkulose, Kachektische). Umgekehrt gibt es eine Anzahl nichtdiphtherischer Affektionen, welche stark fibrinhaltige Membranen bilden (s. Diagnose).

Einzelne Organe, Komplikationen und Nachkrankheiten.

Die Drüsenschwellungen am Hals erreichen meist nicht den hohen Grad wie bei Scarlatina. Das periglanduläre Gewebe wird nur in schweren Fällen mitbeteiligt. Vereiterung ist ungleich seltener wie bei Scharlach.

Respirationsapparat. Stärkere Bronchitis und Bronchopneumonie sind eine häufige Folge von Diphtherie, sowohl von schwerer Rachendiphtherie als von Krupp der Trachea und der größeren Bronchien. Die Bronchopneumonie kann durch Konfluenz verschiedener Herde große Ausdehnung gewinnen und gibt häufig die Todesursache ab, besonders bei jüngeren Kindern. Die Diphtheriebazillen werden oft in den pneumonischen Herden gefunden, häufiger noch und zahlreicher Streptokokken. Da gerade schwere toxische Fälle, auch wenn sie auf den Rachen beschränkt bleiben, häufig zu Bronchopneumonie führen, so darf man wohl annehmen, daß die toxischen Produkte der Diphtherie das Zustandekommen der Pneumonie begünstigen.

Die Pneumonien tragen bisweilen einen hämorrhagischen infarktartigen Charakter, ausnahmsweise gehen sie in Gangrän über. Pleuritis mit stärkerem (oft eitrigem) Exsudat ist selten. Interstitielles Emphysem der Lungen findet sich regelmäßig bei der Autopsie nach Kehlkopfstenose. Seltener ist Emphysem unter der Haut an Hals und Brust, am ehesten nach Tracheotomie.

Der **Zirkulationsapparat** wird bei Diphtherie oft und in charakteristischer Weise beteiligt. Da Diphtheriebazillen nur ausnahmsweise ins Blut gelangen, so müssen die Störungen als rein toxisch angesehen werden. In malignen Fällen zeigt das Herz von vornherein eine bedrohliche Insuffizienz, so daß bisweilen schon nach wenig Tagen der Tod eintritt. Der Puls ist klein, sehr frequent und leicht unterdrückbar, in schweren Fällen kaum zu fühlen. Das Herz selbst er-

führt oft eine rasch einsetzende Dilatation, besonders nach rechts, häufig ergibt sich ein systolisches Geräusch (muskulärer Natur). Im Tierexperiment macht die schwere Diphtherievergiftung starke Blutdrucksenkung, ebenso beim Kinde, und ist prognostisch ein übles Zeichen.

Charakteristisch für Diphtherie ist der **Herztod**, der in zweifacher Weise sich einstellen kann. Entweder versagt das Herz in schweren Fällen plötzlich noch während der Krankheit. Übelkeit, Blässe, Leibschmerzen, ab und zu unregelmäßiger langsamer Puls sind oft vorausgegangen, ohne aber ein so jähes Ende voraussehen zu lassen. Besonders eigentümlich für Diphtherie ist der sog. *postdiphtherische Herztod*, der lange nach Ablauf des örtlichen Krankheitsprozesses, in der 2—3., selbst in der 6. oder 8. Woche noch einsetzen kann. Auch hier handelt es sich meist (aber durchaus nicht immer!) um schwere Fälle, jedenfalls Fälle, die sich nicht ganz erholen können, sondern große Blässe, Appetitlosigkeit, Muskelschwäche, Albuminurie hinterlassen. Der Puls bleibt wochenlang klein, frequent, unregelmäßig. Noch gefährlicher sind die Fälle, wo Pulsverlangsamung sich ab und zu einstellt. Das Herz ist meist dilatiert und läßt systolische Geräusche erkennen. Der ganze Zustand ist marantisch, als Folge einer schweren Allgemeinintoxikation, die allerdings das Herz vor allem beteiligt. Jede Anstrengung schnellt die Pulsfrequenz stark in die Höhe und kann zu bedrohlicher Schwäche führen. Ab und zu treten auch ohne äußeren Anlaß Schwächezufälle, plötzliches Erblassen, Atemnot, *Brechen und Leibweh* auf. Besonders gefährlich ist *Verlangsamung des Pulses*. Nach wochenlangem Marasmus und angstigenden Zwischenfällen von Herzschwäche kann sich aber das Herz noch erholen, wobei es nach Monaten seine normale Leistungsfähigkeit oft noch nicht erreicht hat. Es macht sich dies speziell bei interkurrenten Krankheiten geltend. Bisweilen tritt auch ganz plötzlich, nachdem man schon alle Gefahr überwunden glaubte, ein akuter Herztod ein. Als Ursache des Herztodes ist eine Myokarditis, z. T. vielleicht auch Degeneration des Nervus vagus anzuschuldigen. In einzelnen Fällen plötzlichen Todes oder halbseitiger Lähmung liegt Embolie einer großen Hirnarterie vor. Die Zirkulationsschwäche auf der Höhe der Erkrankung beruht großenteils auf Vasomotorenstörung.

Das *Blut* zeigt nicht gerade typische Veränderungen. Außer einer Verminderung der roten Blutkörperchen führt schweres Erkranken zum Auftreten von Myelozyten. Hyperleukozytose ist häufig.

Verdauungsapparat. In schweren Fällen liegt der Appetit gänzlich darnieder, die Zunge ist schmierig belegt. Unbesiegliche Anorexie ist stets von schlechter Vorbedeutung. Brechen stellt sich häufig ein. In schlimmen Fällen tritt öfters starke Diarrhöe auf, ein ungünstiges Zeichen.

Nieren. In vielen Fällen tritt schon am 2. oder 3. Tage Albuminurie auf mit reichlichem Sediment und Zylindern, bisweilen auch letztere ohne Eiweiß. Ausgesprochene Nephropathie mit Epithelzylindern ist nicht häufig. Der Eiweißgehalt bleibt gewöhnlich unter 5 ‰. Am stärksten erkranken die Tubuli contorti der Rinde. Die Stärke der Affektion ist ein guter Maßstab des Grades der Allgemeinintoxikation. Mit der Diphtherie geht fast stets auch die Nierenbeteiligung in Heilung über. Ausgang in chronische Erkrankung zählt zu den größten Seltenheiten. Der Harn ist fast nie blutig. Im Gegensatz zu Scarlatina kommt es selten zu Ödem, noch seltener zu Urämie.

Nervensystem. Wie zum Herzen, so besitzt das Diphtheriegift eine besondere Affinität zum Nervensystem, die ihre Äußerung in **Paresen** und **Paralysen** findet.

Am häufigsten ist nach Rachendiphtherie die **Lähmung des Gaumensegels.** Die sog. Frühlähmung ist wohl besser nicht hierzu zu rechnen, sie stellt sich schon in den ersten Tagen ein, noch während des Bestehens der Halsbeläge und beruht auf der entzündlichen Infiltration des Gaumensegels. Die echte Lähmung entwickelt sich gewöhnlich erst in der 2.—6. Woche, nachdem die Beläge meist schon verschwunden sind, am häufigsten in der 2. und 3. Woche. Die Stimme gewinnt einen nasalen Beiklang (Rhinolalia aperta), beim Schlucken von dünner Flüssigkeit wird Hustenreiz ausgelöst und ein Teil derselben regurgitiert durch die Nase. Die Inspektion zeigt, daß das Gaumensegel mit dem Zäpfchen schlaff herunterhängt und weder bei der Phonation noch bei der Inspiration bewegt wird. Bisweilen ist nur eine Seite gelähmt; es ergibt sich da gewöhnlich, daß die normale Seite frei von Belag war. Häufig sind auch der Reflex und die Sensibilität des gelähmten Gaumensegels erloschen. Die normale Bewegung stellt sich allmählich im Verlaufe von 2—4 Wochen wieder ein. Oft ist auch die Schlundmuskulatur paretisch, wodurch das Schlucken erschwert sein kann oder überhaupt unmöglich wird, ebenso die Kehlkopfmuskulatur, was dem Husten einen kraftlosen Klang verleiht.

Nach der Gaumensegellähmung ist die häufigste die Akkommodationslähmung. Bei kleinen Kindern wird sie oft übersehen, es fällt nur auf, daß Fixation eines den Augen genäherten Fingers nicht so prompt vor sich geht, wie sonst. Schulkinder klagen über Unvermögen zu schreiben und besonders zu lesen. Recht häufig sind auch Paralysen der äußeren Augenmuskeln, speziell eines oder beider Abducentes. Es entsteht Strabismus convergens paralyticus, auch Doppeltsehen (s. Fig. 152). Mit diesen Lähmungen geht gewöhnlich eine Abschwächung oder **Aufhebung der Patellarreflexe** einher, die wochenlang andauern und auch ohne Lähmung sich einstellen kann.



Fig. 152. Abducenslähmung nach Diphtherie. Schlaffes Gesicht infolge Facialisparese. 7jähr. Mädchen. (Züricher Kinderklinik, Prof. Feer.)

Außer den genannten Muskeln kann die Paralyse alle anderen Muskelgruppen ergreifen, ist aber hier unvergleichlich seltener als an den genannten Orten. An den unteren Extremitäten kommt es nicht oft zu eigentlicher Paralyse, ziemlich häufig aber zu Schwäche oder Ataxie. Nicht ganz selten werden die Nackenmuskeln befallen, nur ausnahmsweise die Muskeln des Rückens. Eine leichte Parese der Gesichtsmuskeln ist ziemlich häufig und gibt dem Kinde einen schlaffen Ausdruck (s. Fig. 152). In vereinzelten Fällen kann fast die gesamte Körpermuskulatur pare-

tisch ein. Lebensgefährlich ist die Lähmung des Zwerchfells und der Inspirationsmuskeln. Gröbere Sensibilitätsstörungen sind nur selten nachzuweisen, in Form von Parästhesie, häufiger ist eine Abstumpfung der Schmerzempfindung vorhanden. Der Druck auf den Nervenstamm ist meist nicht empfindlich. Bei stärkeren Lähmungen findet sich oft Inkontinenz der Blase und des Mastdarmes. Die elektrische Untersuchung kann partielle Entartungsreaktion ergeben. Die anatomische Grundlage der Lähmung beruht in einer Degeneration der peripheren Nerven. Die Fälle, wo bei halbseitigem Rachenbelag nur diese Seite des Velums gelähmt wird, wo bei Hautdiphtherie die betreffenden peripheren Muskelgruppen gelähmt werden, sprechen dafür, daß das Diphtheriegift vom Orte des Belages längs der Nerven zum Zentralsystem hinaufkriecht. Sofern der Tod nicht eintritt, heilen fast alle Lähmungen restlos aus.

Haut. Im Beginn der Diphtherie, aber selten vor dem 3. Tage, stellen sich bisweilen Erytheme der Haut ein, die diffus, gewöhnlich aber nur stellenweise sich zeigen. Meist ist der Charakter derselben masern-, scharlach- oder urtikariaartig. Diese Exantheme sind flüchtig und gewöhnlich schon nach 1—2 Tagen wieder verschwunden. Die Zeit des Auftretens macht die Unterscheidung von Serumexanthem (s. unten) in der Regel leicht. Ganz schlimme, meist rasch tödliche Fälle zeigen bisweilen kleinfleckige Hämorrhagien der Haut an verschiedenen Körperstellen, öfters mit Nasenbluten und Blutungen der diphtherischen Rachenorgane. Ominös ist auch das Auftreten von Blutungen an Hautstichen (z. B. an Stelle von Serum- oder Kampherinjektionen).

Die Diagnose der Diphtherie

bietet da kaum Schwierigkeit, wo es sich um die Bildung einer ausgesprochen fibrinösen Membran auf den Tonsillen oder im Rachen handelt, welche die oben geschilderten Eigenschaften und Begleitsymptome aufweist. In jedem Zweifelsfalle ist man auf die bakteriologische Diagnose angewiesen (s. unten). Immerhin gelingt es dem Erfahrenen bei der Mehrzahl der Fälle, die richtige Diagnose schon aus dem klinischen Befund zu ziehen. In unsicheren Fällen gestattet häufig die laufende Beobachtung ein Urteil, da in 1—2 Tagen die eigentliche Membranbildung oder andere Symptome (zunehmende Larynxstenose) deutlicher werden.

Differentialdiagnose der Rachenaffektionen.

Die Angina catarrhalis ist von der katarrhalischen Diphtherie nur durch die bakteriologische Untersuchung zu unterscheiden. Die Diphtherie der Tonsillen und des Rachens besitzt stets ein katarrhalisches, entzündliches Vorstadium, dem nach 1—2 Tagen Membranbildung nachfolgt.

Angina lacunaris. Die Diphtherie beginnt ziemlich oft mit lakunären Belägen, sie kann auch so ablaufen; gewöhnlich aber breiten sich die Exsudationsherde in 1—2 Tagen zu einem zusammenhängenden Belage aus. Aber auch bei der einfachen lakunären Angina können die Beläge der Krypten zu größeren Belägen zusammenfließen, welche fast die ganzen Tonsillen oder einen großen Teil derselben bedecken (Angina pultacea). Die Unterscheidung ist meist nicht schwer.

Bei der lakunären Angina, die seltener ohne wesentliches Fieber abläuft als die Diphtherie, ist der Inhalt der Krypten gelblich, eitrig, schmierig, läßt sich mit einem Wattebausch leicht wegwischen, ist gewöhnlich übelriechend. Zwischen zwei Objektträgern läßt er sich als mürber Brei zerreiben und verstreichen. Die diphtherischen Beläge der Lakunen sind mehr weißlich, haften fest und riechen noch wenig. Am Wattebausch bleibt nichts haften, oder wenn es gelingt ein Stück zu entfernen, so erweist es sich, zwischen zwei Objektträger gequetscht, als elastische, fest zusammenhängende Membran.

Größere Schwierigkeiten bereitet die Scharlachangina und die *Vincentsche* Angina.

Bei *Scharlach* hat der Belag im Rachen im Beginn oft auch den Charakter einer fibrinreichen abziehbaren Membran, so daß anfänglich die klinische Unterscheidung von Diphtherie unmöglich ist, wenn das Scharlachexanthem fehlt. Die Rötung des Rachens ist allerdings bei Scharlach meist viel stärker als bei Diphtherie. Es helfen ein ausbrechendes Scharlachexanthem, Himbeerzunge usw. zu richtiger Diagnose. Meist ist der Scharlachbelag weniger fibrinhaltig als der Diphtheriebelag, der Schleimhaut mehr eingelagert und führt leichter zu Ulzerationen. Ein Lieblingssitz der Scharlachnekrose, der meist von der Diphtherie verschont bleibt, liegt am vorderen Gaumenbogen seitlich der Tonsillen.

Die *Angina ulcerosa* (*Plaut-Vincent*) bietet so große Ähnlichkeit mit der Rachendiphtherie, daß sie ohne bakteriologische Untersuchung, die in einem Falle Diphtheriebazillen, im anderen Spirochäten mit Bacillus fusiformis nachweist, damit meist verwechselt wird (p. 220). Der Belag bei Angina ulcerosa befällt häufig nur eine Tonsille, ist schmierig, festhaftend, aber wenig fibrinreich, spezifisch übelriechend und hinterläßt bei der Abheilung gewöhnlich ein deutliches Geschwür. Die Störung des Allgemeinbefindens und das Fieber sind unbedeutend.

Bei einiger Aufmerksamkeit sind ungewöhnliche Formen von Soor, von Angina aphthosa, herpetica, luetica, membranös belegte *Bednarsche* Aphthen kaum mit Diphtherie zu verwechseln. Dagegen können verschiedene Bakterienarten (Pneumokokken, Streptokokken usw.) gelegentlich membranöse Beläge im Rachen verursachen, deren Natur nur bakteriologisch festzustellen ist. Eine heftige *Tonsillitis parenchymatosa* erzeugt bisweilen einen schleierartigen Belag wie beginnende Diphtherie.

Differentialdiagnose der Kehlkopfaffektionen.

Wo gleichzeitig mit Rachen- oder Nasendiphtherie oder wenige Tage nachher sich zunehmende Heiserkeit entwickelt, kann mit Sicherheit Kehlkopfdiphtherie angenommen werden. Wo sonst keine Diphtherie vorliegt, kann die Diagnose anfänglich schwierig werden. Bei stetig zunehmender Heiserkeit, die zu Aphonie führt, zu mehr und mehr sich steigernder Stenose mit Erstickungsanfällen, muß in erster Linie an Diphtherie gedacht werden und wird die Kultur des Rachen- oder Kehlkopfschleimes (Abstrich der Tube) meist Diphtheriebazillen ergeben.

Der *Pseudokrupp* bereitet selten größere Verlegenheit. Er erscheint meist plötzlich im Beginn des Schlafes, wo am Abend noch

keine Anzeichen vorlagen, führt oft zu heftiger, rasch vorübergehender Larynxstenose mit Heiserkeit. Der Husten und die inspiratorischen Einziehungen sind sehr stark, tönend und geräuschvoll. Die Sprechstimme ist auffallend weniger heiser.

Der *Retropharyngealabszeß* des jüngeren Kindes bewirkt bei Ausdehnung der Schleimhautentzündung auf den Kehlkopf Heiserkeit, welche mit der bestehenden Pharynxstenose zusammen Krupp vortäuschen kann. Genaue Inspektion, leichter noch die Palpation des Pharynx klärt aber den Tatbestand.

Besondere Schwierigkeiten bietet die *akute schwere Laryngitis*, wie sie bei entzündlichen Krankheiten der oberen Luftwege, bei Influenza, Grippe, vor allem bei Masern sich gern einstellt. Besonders bei Masern sind die Symptome oft absolut die gleichen (s. p. 553ff.); dazu kommt noch, daß echte Diphtherie mit Vorliebe bei Masern das Laryngotrachealrohr befällt.

Larynx- und Trachealstenose, die durch Papillome, Struma, Thymushyperplasie, Bronchialdrüsentuberkulose usw. bewirkt werden, sind bei guter Anamnese und aufmerksamer Beobachtung gewöhnlich leicht auszuschalten.

Als Krupp aufgefaßt wird gerne Heiserkeit mit Larynxstenose, wie sie bei Kindern nicht selten durch *Fremdkörper* veranlaßt wird, die beim Sitz im Kehlkopf Erstickungsanfälle hervorrufen und sich nachher in einem Bronchus festkeilen können. Bei ungenügender Anamnese muß man bei Kindern stets an einen Fremdkörper denken, wenn Erstickungsanfälle und Heiserkeit plötzlich beim Essen oder Spielen begonnen haben (Röntgendurchleuchtung).

Es sind mir schon mehrmals Fälle begegnet, die wegen hochgradiger Dyspnoe, inspiratorischen Einziehungen und Zyanose ohne stärkere Heiserkeit zur Tracheotomie oder Intubation kamen, welche keine Besserung brachten und den baldigen Eintritt des drohenden Todes nicht aufzuhalten vermochten. Die Sektion ließ Diphtherie, auch jede andere wesentliche Erkrankung der Respirationsorgane vermissen; dagegen lag meist Status lymphaticus vor, den man wohl für das schwere Krankheitsbild verantwortlich machen muß.

Die *postdiphtherischen* Lähmungen sind gewöhnlich so charakteristisch, daß die Diagnose auf Diphtherie noch meist nachträglich gestellt werden kann, auch wo die Anamnese fehlt oder die ursprüngliche Krankheit so leicht war, daß sie übersehen wurde. Das hervorstechende Merkmal ist die Gaumensegellähmung und der Mangel der Patellarreflexe.

Bakteriologische Diagnose. Es kann nicht genug empfohlen werden, in allen zweifelhaften Fällen die bakteriologische Diagnose vorzunehmen oder in den vielerorts zur Verfügung stehenden Untersuchungsämtern vornehmen zu lassen. Im Laufe der Darstellung ist oft darauf hingewiesen worden, daß auch elastische stark fibrinhaltige Membranen nicht immer diphtherisch sind und umgekehrt Diphtherie oft ohne oder doch ohne charakteristische Membranbildung verläuft.

Von einem fraglichen Belag entnimmt man ein kleines Stück mit einer Pinzette, besser einer *Löffelpinzette*, eventuell mit einem Spatel oder festgedrehtem Wattebausch, wäscht es etwas in reinem Wasser und zerreibt ein wenig davon zwischen zwei Objektträgern. Zur Not genügt auch das Abstreichen eines Belages mit Watte. Ist kein Belag vorhanden, so streicht man einfach etwas Schleim der

suspekten Schleimhaut (Rachen bei Verdacht auf Larynxdiphtherie) mit Watte auf den Objektträger, trocknet und färbt mit Löfflerschem Methylenblau. Liegt Diphtherie vor, so findet man neben Zellelementen, Detritus (und fädigem Fibrin, da wo eine Membran ausgestrichen war) und verschiedenen Bakterienarten gewöhnlich zahlreiche, selbst vorherrschend Diphtheriebazillen, erkenntlich an den dicken, oft kolbenförmigen, den Farbstoff ungleichmäßig aufnehmenden Stäbchen, die charakteristisch in Nestern oder palisadenartig, in Winkelstellung zusammenliegen (s. Fig. 153). Diese einfache Untersuchung, die jeder Arzt ausführen kann, gibt bei einiger Übung meist schon Aufschluß, wo es sich um die Untersuchung von Membranen handelt. Man muß aber berücksichtigen, daß auch bei echter Diphtherie, speziell bei alten Membranen, Diphtheriebazillen öfters nicht gefunden werden. Besser, und bei bloßem Schleimhautabstrich notwendig, ist das Kulturverfahren mit Löfflers Blutserum, auf dem die Diphtheriebazillen ein elektiv rasches Wachstum erlangen. Zur sicheren Identifizierung ist der Tierversuch heranzuziehen, der auch am besten die Unterscheidung des echten Diphtheriebazillus gegen die avirulente Form (Pseudodiphtheriebazillus) erlaubt. Die Neissersche Doppelfärbung der frischen Kultur auf Polkörner gestattet diese Differenzierung nicht mit Sicherheit, da auch echte Diphtheriebazillen diese Körnelung vermissen lassen und Pseudodiphtheriebazillen sie bisweilen ergeben.

Die Prognose der Diphtherie wird in weitem Maße vom jeweiligen Charakter der Krankheit beeinflußt, der zu Zeiten von Epidemien im allgemeinen schlimmer ist, wie bei sporadischen Fällen. Je jünger der Patient, um so ungünstiger ist die Prognose, so daß Säuglinge ohne Serumbehandlung größtenteils sterben. Besonders gefährdet sind weiterhin Tuberkulöse und Kachektische. Die Ausbreitung des Prozesses auf Nase und auf Kehlkopf verdüstert die Chancen. Lokalisierte Formen, die nicht wesentlich über die Tonsillen hinausgehen, geben im allgemeinen gute Prognose, sofern nicht schwere Entzündung der Rachenorgane, gangränöser Charakter der diphtherischen Affektion, ungewöhnliche Drüsenvergrößerung mit Infiltration des periglandulären Gewebes, schwere toxische Allgemeinsymptome, Herzschwäche usw. zeigen, daß es sich um eine maligne Form handelt. Auch bei scheinbar befriedigendem Verlauf und Abheilung der Lokalerkrankung ist die Prognose stets mit Reserve zu stellen, da noch schwere myokarditische Veränderungen mit plötzlichem Herztod oder nachfolgender Lähmung zu gewärtigen sind, mehr bei älteren als bei jüngeren Kindern.



Fig. 153. Diphtheriebazillen. Ausstrich am Tonsillenbelag. Leitz 1/12 Imm., Okul. 3, Tub. 16.

Heutzutage hängt die Prognose in erster Linie von frühzeitiger und ausgiebiger **Serumbehandlung** ab. Man darf sagen, daß die Entdeckung der Serumtherapie durch Behring der

größte Triumph und Segen der wissenschaftlichen Therapie ist, durch welche die Diphtherie ihre Schrecken großenteils eingebüßt hat. Es gibt kaum eine schwere Krankheit, welcher der Arzt mit soviel Sicherheit und Ruhe gegenüberstehen kann, wie jetzt der Diphtherie. Voraussetzung ist allerdings, daß sie frühzeitig in Behandlung kommt. Fälle, die am 1. oder 2. Tag der Erkrankung ausreichend gespritzt werden, sind fast ausnahmslos zur Heilung zu bringen, wie die Zahlenreihe (p. 602) beweist. Mit jedem Tage, man kann sagen, mit jeder Stunde, um welche sich die Anwendung der Serumtherapie verzögert, sinken die Chancen. Die begeistertsten Freunde dieser Therapie müssen zugeben, daß es vereinzelte Fälle gibt, die auch durch Serumbehandlung am 1. Tage nicht zu retten sind, solche, wo die individuelle Disposition ganz ungewöhnlich groß ist. Diese Ausnahmen ändern aber nichts an der Tatsache, daß frühzeitiges Eingreifen fast alle Fälle heilen kann und auch die schweren Epidemien in letzter Zeit, in Berlin und Hamburg, bestätigen nur dieses Faktum. Um so mehr haben wir andererseits die Pflicht, die Serumtherapie zeitig anzuwenden. Man begeht mit ihrer Nichtanwendung am geeigneten Orte eine unverzeihliche und oft todbringende Unterlassung. Relativ schlecht ist die Prognose bei Masernkrupp, wo die Membranbildung sehr rasch bis in die kleinen Bronchien verschreitet, so daß frühe und kräftige Serumtherapie vonnöten ist.

Prophylaxe: Isolierung der Kranken, resp. Überweisung in ein Krankenhaus, Desinfektion des Zimmers nach Heilung, resp. Wegbringen des Kranken (vgl. p. 522), strenge Überwachung der gesunden Geschwister, eventuell prophylaktische Injektion derselben.

Vernünftige Abhärtung, regelmäßiges Gurgeln mit kaltem Wasser, eventuell mit Tinctura Myrrhae (5 Tropfen auf 1 Glas Wasser). Reinlichkeit am Körper und in der Wohnung vermögen viel zur Vermeidung der Krankheit beizutragen. Frühestens 14 Tage nach Abheilung der lokalen Affektionen, sofern sich noch Diphtheriebazillen auf der erkrankt gewesenen Schleimhaut nachweisen lassen, womöglich erst nach Verschwinden derselben, soll ein Patient wieder in freien Verkehr mit seinen Geschwistern gelassen werden, erst später zur Schule. Sind mehrere Fälle von Diphtherie in einer Schule, einem Kinderspital usw. vorgekommen, so gelingt es oft durch systematische bakteriologische Untersuchung der Insassen (Nase der Säuglinge!) gesunde Bazillenträger herauszufinden, nach deren Fernhaltung resp. Isolierung, weitere Infektionen oft ausbleiben. (Über prophylaktische Seruminjektionen s. unten.)

Therapie.

Ganz im Vordergrunde steht die **Serumtherapie,** deren Grundlage wir als bekannt voraussetzen dürfen. Die Diphtherie entwickelt ihre schädigenden Folgen größtenteils durch die Giftprodukte ihrer Bazillen, wogegen die Bazillen selbst nur in kleiner Anzahl in den Kreislauf und in fernere Organe gelangen. Die spontane Heilung der Diphtherie geschieht durch gewisse Schutzstoffe, die im Organismus vorhanden sind, besonders aber durch spezifische Antikörper (Diphtherieantitoxin), welche der Organismus gegen das zirkulierende Diphtherietoxin bildet. Gelingt es, rechtzeitig und genügend Antitoxin zu bilden, so kommt es zur Heilung (aktive Immunisierung, Giftfestigkeit), andern-

falls zum Tode. Dieses Antitoxin bewirkt keine Bakterienfestigkeit, darum können Rekonvaleszenten und Geheilte oft noch lange Zeit virulente Diphtheriebazillen mit sich herumtragen. Die Heilserumtherapie bei Diphtherie stellt dem Organismus zur Bekämpfung der Diphtherietoxine künstlich gewonnenes Diphtherieantitoxin zur Verfügung.

Durch wiederholte Injektion von Pferden mit keimfreiem Filtrat virulenter Diphtheriekulturen erhält das Blutserum mit der Zeit einen hohen Grad von Immunität, bzw. einen hohen Gehalt an Diphtherieantitoxinen. Man hat sich geeinigt, jene Menge von Antitoxin, welche imstande ist, die hundertfache für ein Meerschweinchen tödliche Menge von Diphtherietoxin unschädlich zu machen, als Immunitätseinheit (I.-E.) oder Antitoxineinheit (A.-E.) zu bezeichnen und spricht von einfachem Heilserum, wenn diese in 1 ccm Serum enthalten ist. In den letzten Jahren kommen nun meist 400—500fache Seren zur Verwendung, d. h. 1 ccm enthält 400 bzw. 500 A.-E. (Nach einer neuerlichen auffallenden Mitteilung von Bingel, deren Nachprüfung mir bis jetzt noch kein eigenes Urteil erlaubt, wirkt gewöhnliches Pferdeserum gerade so gut wie antitoxisches!)

Dosierung. Zu prophylaktischen Zwecken genügen 500 A.-E. (nach Schick 50 pro Kilo Körpergewicht) um eine passive Immunität von 2—3 Wochen zu erzielen. Zu Heilzwecken injiziere man intramuskulär ohne Rücksicht aufs Alter bei lokalisierter Rachendiphtherie 1500—3000 A.-E., bei Beteiligung der Nase oder des Larynx 3000—4000 A.-E., bei maligner Diphtherie 6000 (—8000) A.-E. Ist nach 24 Stunden noch keine Wirkung eingetreten, so wiederholt man diese Dose noch einmal.

Schick hat auf experimentellem Wege gefunden, daß mit 500 I.-E. pro Kilo Körpergewicht die maximale Wirkung erreicht wird. Er empfiehlt, in leichten Fällen 100 I.-E. pro Kilo zu injizieren (weniger ist wirkungslos); in schweren Fällen je nach dem Grade der Erkrankung steigt er bis auf 500 I.-E. pro Kilo.

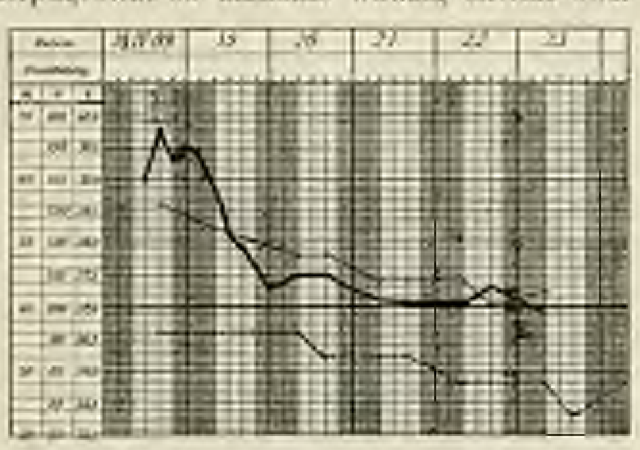


Fig. 154. 6jähriges Mädchen. Rachendiphtherie. Glatter Temperaturabfall auf Seruminjektion.

Die genügende Wirkung des Serums ist daran zu erkennen, daß das Fieber nach 24 Stunden zurückgeht (s. Fig. 154), ebenso die Pulsfrequenz, daß das Allgemeinbefinden sich bessert. Die Membranbildung kommt innerhalb dieser Zeit zum Stillstand oder nimmt doch nur wenig zu und dies an Stellen, wo bereits vor der Injektion das Diphtherietoxin das Epithel zur Nekrose gebracht hatte. Ebenso kann bestehende Larynxstenose in den nächsten 24 Stunden nach der Injektion noch zunehmen, dann erfolgt bei günstiger Wirkung aber Nachlaß. Die günstige Wirkung äußert sich ferner darin, daß die Umgebung der Membranen einen deutlichen roten Demarkationshof erhält, daß die Membran selbst sich aufkrem-

polt, lockerer, breiiger wird und nach 2—4mal 24 Stunden meist aufgelöst, resp. abgestoßen ist. Läßt sich nach 24 Stunden noch kein deutlicher Erfolg feststellen, so empfiehlt sich eine zweite Injektion. Alles hat unter strenger Antisepsis zu geschehen. Zur Injektion genügt eine gute 5—10 ccm haltende Spritze. Die Einstichstelle verschließe man mit einem Heftpflaster.

Da die Resorption vom Muskel aus viel rascher erfolgt wie vom Unterhautzellgewebe, so empfiehlt es sich, die subkutane Injektion überhaupt nicht anzuwenden und **nur intramuskulär zu injizieren,** in die Außenseite des Oberschenkels oder in die Glutäen. Die intramuskuläre Injektion ist weniger schmerzhaft wie die subkutane. Nach den Tierexperimenten wirkt die **intravenöse Injektion** noch wesentlich rascher wie die intramuskuläre und vermag oft noch das Leben zu retten, wo die subkutane ganz versagt und auch die intramuskuläre vielleicht nicht mehr genügt. Es sind darum auch beim Menschen die intravenösen Injektionen in den letzten Jahren mehr und mehr in Aufnahme gekommen und wirken nach meinen eigenen Beobachtungen sehr günstig, ohne daß besondere anaphylaktische Erscheinungen zu befürchten waren. Wir begnügen uns aber vorsichtshalber noch mit der intramuskulären Injektion und machen die intravenöse nur bei ganz schweren Fällen, da wo die Armvene der Nadel ohne Präparation zugänglich ist, vermeiden sie auch da, wenn in den letzten 12 Monaten schon eine Seruminjektion gemacht worden ist oder eine lymphatische Diathese oder Anlage zu Asthma besteht.

Die Art der Serumwirkung ist noch nicht ganz klar; in der Hauptsache besteht sie aber doch wohl in der Neutralisierung und damit in der Unschädlichmachung des Diphtherietoxins im Kreislauf. Da, wo sich das Diphtherietoxin schon fest an die Zellsubstanz verankert hat (z. B. im Herzen, in den Nerven), kann die nachträgliche Seruminjektion nichts mehr oder nur wenig mehr ausrichten. Darum ist auch der Einwand der Serumgegner, die Wirkung des Serums sei nichtig, weil es nicht imstande sei, die Myokarditis oder die Lähmung zu verhindern, nicht stichhaltig, da die Schädigung dieser Organe eben schon vor Anwendung des Serums erfolgt ist. Ja sogar eine Vermehrung der Lähmungen in der Serumperiode gegen früher, die von einigen behauptet wird, würde nicht gegen den Nutzen des Serums sprechen, da jetzt eben viele schwere Fälle, die früher rasch gestorben wären, gerettet werden, und es bei ihnen zu Nachkrankheiten kommen kann. Ich habe übrigens den bestimmten Eindruck, daß bei frühzeitiger kräftiger Serumtherapie Lähmungen seltener sind wie sonst.

Der wirkliche Nutzen der Serumtherapie läßt sich an der starken Verminderung der Letalität gegen früher nachweisen.

Nach einer Sammelstatistik von Deycke über 78028 Fälle betrug die Mortalität bei Injektion am

1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	6. Tag	nach 6 Tagen
4,3%	7,6%	14,7%	19,7%	31,6%	31,3%	51,6%

Noch beweiskräftiger ist das Faktum, daß unter der Serumbehandlung etwa zwei Drittel der operativen Fälle zur Heilung gelangen, früher nur etwa ein Drittel und daß Kanüle und Tube nicht mehr so lange liegen müssen wie früher. Besonders überzeugend wirkt die Tatsache, daß bei serumbehandelten Diphtheriefällen es kaum mehr je zu einer nachträglichen Erkrankung des Laryngotrachealrohres kommt, was früher ein häufiges Ereignis war. Ebenso sehen wir im strikten Gegensatze zu früher, daß beginnende Kehlkopfstenosen unter Serumanwendung fast stets ohne operativen Eingriff ausheilen. Den Serumgegnern, die übrigens nur mehr vereinzelt sind, bleibt nur noch

der Einwand, daß die Kinder durch die Einspritzung geschädigt werden können. Dieses Ergebnis ist aber selten und meist so unbedeutend, daß es gegenüber den wunderbaren Heilerfolgen nicht in Betracht kommen kann. Immerhin muß der Arzt vertraut sein mit der **Serumkrankheit.**

Spritzt man einem tierischen Organismus das Serum einer fremden Species subkutan oder gar intravenös ein, so entstehen dabei öfters krankhafte Veränderungen. Für den Menschen gewinnen diese Verhältnisse besonders bei der Diphtherie wegen der häufigen Heilserumanwendung Wichtigkeit, so daß wir sie hier streifen müssen; in gleicher Weise treten diese Veränderungen aber auch auf bei der Anwendung von Tetanus-, Meningokokken- usw. Serum, da sie vom artfremden Serum und nicht von den darin enthaltenen spezifischen Antikörpern ausgehen.

Die Serumkrankheit ist eingehend von v. Pirquet und Schick studiert worden. Nach einer erstmaligen Injektion von Diphtherieheilserum (oder antitoxinhaltigem Pferdeserum) kommt es in den nächsten Tagen zu einer druckempfindlichen Anschwellung der regionären Lymphdrüsen, z. B. bei Injektion in den Oberschenkel der betreffenden Inguinaldrüsen, die nach 2—3 Wochen wieder verschwindet. Als häufigste klinische Serumwirkungen stellen sich in einem schwankenden Prozentsatz der Fälle **Serumexantheme** ein, die meist zwischen dem 7. bis 12. Tage nach der Einspritzung auftreten. Das Exanthem beginnt gewöhnlich an der Injektionsstelle, kann sich überhaupt auf diese beschränken (Fig. 155) oder in unregelmäßiger Verteilung den ganzen Körper ergreifen. Am häufigsten ist das urtikariaartige Erythem, oft mit außerordentlich großen Effloreszenzen, starkem Jucken, mit masernartigen Flecken dazwischen, oder mit ganz masernartigen Ausschlägen, die um so trügerischer sein können, als bisweilen auch die Conjunctiven entzündet sind. Am seltensten ist das scharlachartige Exanthem; dieses bringt am ehesten diagnostische Verlegenheiten, da auf der Diphtherieabteilung oft Gelegenheit ist, Scharlach zu erwerben. Differentialdiagnostisch wichtig ist es, daß das Serumexanthem die Mundhöhle nicht befällt. Fieber begleitet öfters das Serumexanthem und kann mehrere Tage andauern (s. Fig. 156), seltener zeigen sich Gelenkschmerzen, die Rheuma, selbst Meningitis vortäuschen können (Kernig, Nackenstarre). Während der Serumkrankheit besteht eine ausgesprochene Leukopenie durch Verminderung der polymorphkernigen Leukocyten; bisweilen lassen sich in vitro auch Präzipitine gegenüber dem eingespritzten Serum nachweisen.



Fig. 155. Serumexanthem am Oberschenkel, masern-erythemartig, 10 Tage nach der Injektion in der Nähe der Stichöffnung auftretend.

Anders verhält sich der Organismus bei **Reinjektion von Serum.** Erfolgt eine solche Reinjektion etwa 12 Tage bis 5—6 Monate nach einer ersten Injektion, so treten die Krankheitserscheinungen sehr rasch auf, oft schon Minuten bis Stunden nachher (sofortige Reaktion), wenn die erste Injektion Anaphylaxie erzeugt hat. Hier handelt es sich meist um starke Ödembildung und Erytheme an der Injektionsstelle, seltener um gleichzeitiges heftiges Ödem des Gesichtes, allgemeine Urtikaria, wozu sich in einzelnen Fällen ein bedrohlicher Collaps mit

Dyspnoe hinzugesellen kann. Die Erscheinungen klingen meist rasch ab. Geschieht eine Reinjektion später wie 3—6 Monate nach einer früheren Injektion, so treten eventuelle Erscheinungen als beschleunigte Reaktion auf, d. h. es kann zu ähnlichen Störungen kommen wie nach einer ersten Injektion, aber schon früher, d. h. nach 3—6 Tagen, eine Eigentümlichkeit, welche viele Jahre hindurch bestehen kann, so daß man daraus Schlüsse auf schon früher stattgehabte Injektionen stellen kann, ebenso bei sofortiger Reaktion, da diese beiden Reaktionsarten nur ausnahmsweise bei einer ersten Injektion auftreten.

Die Serumkrankheit beruht auf Antikörpern, welche der Organismus gegen das injizierte Serum bildet, die nach einer ersten Injektion sich in durchschnittlich etwa 7—12 Tagen bilden, die nächsten Monate noch im Organismus vorhanden sind (daher sofortige Reaktion) und sich später beschleunigt zu bilden vermögen (daher beschleunigte Reaktion). Bei der geringen Menge von Serum, welche man bei Diphtherie einspritzt, ist die Serumkrankheit meist leicht und selten; bei Scharlach dagegen, wo so große Dosen, 100 bis 200 ccm, braucht, ist sie oft sehr unangenehm, so daß man das Scharlachserum nur in schweren Fällen anwendet. Die sofortige Reaktion kann in vereinzelten Fällen sehr heftig und beängstigend ausfallen. Auch die Möglichkeit einer tödlichen Wirkung läßt sich nicht völlig ausschließen, obschon eine solche jedenfalls ungeheuer selten ist und die plötzlichen Todesfälle in ihrem Wesen meist unklar sind. Diese Möglichkeit bringt aber die Forderung, prophylaktische Injektionen nicht ohne triftigen Grund vorzunehmen. Die Gefahr der Anaphylaxie läßt es sehr wünschenswert erscheinen, zu prophylaktischen Einspritzungen das Serum einer anderen Tierart (z. B. vom Schaf) zu verwenden als zu Heilzwecken.



Fig. 136. Serumfieber und Serumexanthem. 12 [illegible] 10 Tage nach einer Seruminjektion beginnend.

Sollen nun alle Diphtheriekranken eingespritzt werden? Wir halten dies nicht für nötig und glauben uns berechtigt, bei Kindern über 6—8 Jahren, die nur an leichter lokaler Diphtherie der Tonsillen leiden und genau kontrolliert werden, exspektativ zu verfahren und haben hiervon noch nie Schaden gesehen. Wir sind uns bewußt, mit diesem Prinzip bei vielen auf Widerspruch zu stoßen, haben aber bis jetzt keine Veranlassung gefunden, davon abzugehen. Wer in der Beurteilung der Fälle noch nicht große Erfahrung hat, handelt vielleicht besser, den bequemen Weg zu wählen und jeden Fall einzuspritzen. Ebenso halten wir es nicht für angebracht, kräftige und gesunde Kinder, die unter fortlaufender ärztlicher Überwachung stehen, prophylaktisch zu impfen, weil in ihrer Umgebung ein Fall von Diphtherie vorge-

kommen ist, mit Rücksicht auf die Anaphylaxie, welche sie bei später nötig werdender Injektion aufweisen können. Da die passive Immunität nach ca. 3 Wochen wieder verschwunden ist, so müßte diese prophylaktische Einspritzung eigentlich alle 3 Wochen wiederholt werden, wenn sie eine Erkrankung sicher verhüten soll.

Vielleicht kann hier in Zukunft die Behringsche Diphtherievakzine wertvolle Dienste leisten. Dieselbe bewirkt eine aktive Antitoxinproduktion und soll so eine lange dauernde Immunität gewähren. Übrigens besitzen viele Menschen, auch ohne daß sie je Diphtherie hatten, spezifische Schutzkörper (Neugeborene zu 80%, ältere Kinder zu 30—60%), so daß sie nicht an Diphtherie erkranken. Intrakutane Impfung mit kleinster Menge Diphtherietoxin ergibt bei diesen Individuen keine Reaktion (Schick) und läßt damit auch prophylaktische Seruminjektionen als überflüssig erkennen.

Von französischen Autoren sind bei schweren Fällen von Diphtherie, auch bei myokarditischen Erscheinungen und Lähmungen tägliche Injektionen mit großen Dosen als nützlich empfohlen worden. Wenn auch solche große Dosen (Eckhard u. a. empfehlen bis auf 20—50000 zu gehen) leider meist versagen, so habe ich selbst schon einmal, wie ich glaube, lebensrettende Wirkung gesehen, wo ich in wenig Tagen 40000 I.-E. einspritzen ließ.

Wann soll ein Diphtheriekranker injiziert werden? Nach dem Gesagten so bald wie möglich. In zweifelhaften oder unklaren Fällen soll man ebenfalls sofort injizieren, ohne das Resultat der bakteriologischen Untersuchung abzuwarten, da damit kostbare Zeit verloren geht, wo durch das Leben des Patienten gefährdet werden kann. Wir müssen auch damit rechnen, daß die bakteriologische Diagnose nicht selten irreführt. Die Fälle, wo mit der Injektion zugewartet werden kann, sind soeben erwähnt worden.

Neben der Serumtherapie ist jede andere Behandlung ohne großen Belang, mit Ausnahme der operativen Eingriffe, welche die Larynxstenose verlangt (s. unten).

Die früher übliche lokale Behandlung der Rachenaffektionen mit Pinselung und Einblasung ist eine nutzlose Plage und kann durch die verursachte Ängstigung noch Schaden verursachen. Dagegen ist eine allgemeine Mundpflege am Platze. Ältere Kinder läßt man mit Borax oder H_2O_2 (1%) gurgeln, eventuell Formamint-tabletten oder ähnliches lutschen. Bei jüngeren Kindern kann man durch einen Spray von H_2O_2 oder durch Ausspritzen mit H_2O_2 (2%) die Mundhöhle und den Rachen zu reinigen versuchen, wo dies ohne großen Widerstand geschehen kann. Gewaltsam diese Prozedur vorzunehmen, dürfte sich höchstens bei gangränöser Rachendiphtherie rechtfertigen, und auch hier ist der Nutzen fraglich. Um den Hals macht man bei kräftigen Kindern häufig gewechselte kalte Wickel oder gibt eine Eiskrawatte, später geht man zu warmen Umschlägen über.

Bei Nasendiphtherie steht die Lokalbehandlung gegenüber der Serumtherapie ebenfalls vollständig im Hintergrunde. Man beschränkt sich auf sorgfältige Entfernung der Sekrete mittels Watte, Schutz der Oberlippe durch Lanolinsalben, eventuell kann nach Trumpp stündlich Bolus alba eingeblasen werden. Zu vermeiden sind Nasenduschen. Bei Augendiphtherie kann man das Serum (nur phenolfreies) auch noch direkt ins Auge träufeln, sonst beschränkt man sich auf häufige Reinigung und kalte Umschläge.

Bei beginnender Kehlkopfdiphtherie wirkt bisweilen eine feuchtwarme Ganzpackung mit Schwitzen günstig. Um den Hals legt

man öfters gewechselte heiße Wickel. Von Narkoticis (Kodein und Morphium) habe ich keinen erheblichen Nutzen gesehen, außer Beruhigung sehr aufgeregter Kinder. Augenfällig nützlich ist eine fortwährende Schwängerung der Atmosphäre mit Wasserdampf (dem ½% NaCl zugeführt wird), wofür die Spitäler besondere Einrichtungen haben. Im Privathaus beschränkt man sich auf den Bronchitiskessel (s. p. 329); in Ermangelung eines solchen stellt man Eimer mit siedendem Wasser ans Bett, über welche man ein Zelt improvisieren kann, oder man taucht im Kochherd erhitzte Steine oder Eisenstücke (alte Bügeleisen usw.) in Wasserbecken neben dem Bette. Nimmt trotz Serumtherapie und diesen Unterstützungsmitteln die Laryngostenose einen schlimmen Charakter an, so darf man nicht zögern, gegenüber der Gefahr, die hier mechanisch durch Verschluß der Glottis das Leben bedroht, zur Intubation oder Tracheotomie zu schreiten.

Die allgemeine Behandlung der Diphtherie verlangt auch in leichten Fällen große Sorgfalt. Mit Rücksicht auf das Herz und seine unberechenbare Labilität muß jede Aufregung und jeder Schmerz nach Möglichkeit vermieden werden, ebenso jede unnötige Bewegung, jedes anstrengende Aufrichten bei der Defäkation usw.

Die Ernährung bietet oft große Schwierigkeit und beschränkt sich schon wegen der Schluckbeschwerden anfänglich auf flüssige Kost. Bei hartnäckiger Anorexie reicht man besser stündlich und zweistündlich kleine Mengen. Im Beginn gibt man Milch, Schleimsuppen, dünne Breie von einfachem Mehl oder Kindermehl, fügt dazu je nach dem Geschmack des Kindes auch Kakao, Haferkakao, etwas Ei und als angenehmes Stimulans etwas Kaffee. In schweren und protrahierten Fällen empfiehlt sich frisch ausgepreßter Fleischsaft als ausgezeichnetes Nährmittel. Frische Fruchtsäfte bei jüngeren Kindern (Trauben, Orangen, Zitronen usw.), Brei von Äpfeln bei älteren Kindern bilden eine gute Beigabe. Später fügt man eingeweichten Zwieback, fein zerriebenen Spinat, Kartoffelbrei, gehacktes Fleisch, Mehlauflauf usw. zu. Als Getränk gibt man frisches Wasser. Bei Intubierten ist das Schlucken von dünnflüssiger und fester Nahrung oft erschwert, hier empfiehlt es sich, alles in breiförmiger Konsistenz zu verabreichen, ebenso bei Lähmungen des Schlundes; durch Zusatz von minimalen Mengen von Speisegelatine (1—2%) gelingt es leicht, der Milch, wenn nötig, etwas mehr Konsistenz zu verleihen.

Solange irgendwelche Zeichen von Herzschwäche, Albuminurie, große Ermüdbarkeit, bestehen, muß Bettruhe innegehalten werden, selbst wenn das Fieber und die Lokalsymptome seit Wochen verschwunden sind. Leichte Unregelmäßigkeiten des Pulses bei normalen Herzverhältnissen, die oft noch lange bestehen, sind kein Grund, die Kinder im Bette zurückzuhalten.

Stimulantien erweisen sich im akuten Stadium häufig als notwendig: Koffein und Kampfer in hinreichender Dosis (s. p. 374), ebenso gegen die postdiphtherische Myokarditis, bei der eine kombinierte Behandlung mit Koffein und Digitalis nützlich erscheint. Bei der schweren Schädigung der Vasomotoren, die in ernsten Fällen rasch einsetzt, wirkt vielleicht Adrenalin (1:1000) in großen Dosen nützlich (mehrmals täglich 1,0—2,0 subkutan in 10—15 g NaCl-Lösung).

Die postdiphtherischen Lähmungen leichten Grades heilen ohne weiteres Zutun. Beliebt, aber unsicher in ihrer Wirkung sind

Strychnininjektionen (3—5mal wöchentlich, je nach Alter ½—2 mg subkutan). In schweren Fällen sind fortgesetzte tägliche Injektionen mit großen Dosen (3000—6000 I.-E.) Heilserum zu versuchen, nachdem man sich durch eine 12 Stunden vorher gemachte subkutane Einspritzung von 1/4 ccm Heilserum überzeugt hat, daß keine Überempfindlichkeit besteht. Gegen vorsichtiges Elektrisieren der befallenen Nerven ist nichts einzuwenden.

Bei ablaufender Diphtherie und in der Rekonvaleszenz empfiehlt sich ein Decoct. chinae, späterhin Chinaeisenpräparate, Landaufenthalt.

Die Komplikationen werden nach den üblichen Regeln behandelt. Die Nephropathie braucht keine speziellen Maßnahmen.

Der Moment, wo ein operativer Eingriff notwendig wird, läßt sich nicht an feste Regeln knüpfen. Im allgemeinen ist ein solcher vorzunehmen, wenn die Stenose zu hochgradiger Einziehung des Jugulums und des Epigastriums, zu anhaltender und stets wachsender Zyanose führt, sobald diese einen solchen Grad erreicht, daß Somnolenz beginnt oder Erstickungsanfälle auftreten. Auch wo die Zyanose nicht wesentlich ist, die andauernde Stenose und die angestrengte Atmung aber erschöpfend wirken, soll mit einem Eingriff nicht zugewartet werden. Im Privathause wird man schon frühzeitig vorgehen, im Spital, wo stets ein geübter Arzt gegenwärtig ist, kann man länger abwarten. Wer sich gerne an eine Regel hält, kann den Moment des Eingriffes auf den Zeitpunkt festsetzen, wo die Sternocleidomastoidei als Auxiliarmuskeln inspiratorisch in Aktion treten.

Man erkennt ihre Kontraktion am besten durch Palpation, indem man im unteren Teil der Muskeln Daumen und Zeigefinger einer Hand außen je auf einen Muskel legt und prüft, ob eine Anspannung derselben bei der Inspiration erfolgt, oder indem man den einen Muskel mit Daumen und Zeigefinger einer Hand in mittlerer Höhe umgreift und ebenso prüft.

Bei der Notwendigkeit eines Eingriffes erhebt sich die Frage: **Tracheotomie oder Intubation?**

Der Vorzug verdient im allgemeinen unbedingt die **Intubation**, sobald der Arzt darin einige Übung erlangt hat, so daß sie in den meisten Kliniken die Tracheotomie mehr und mehr verdrängt hat. Zu diesem unblutigen Eingriff, der nicht mehr wie eine Minute und keine Narkose erfordert, geben auch messerscheue Eltern stets ihre Einwilligung. Dabei braucht es keine geübte Assistenz. Zufälle beim Eingriff, Asphyxie durch Hinabstoßen von Membranen usw. sind selten, jedoch muß für solche Zwischenfälle stets die Tracheotomie vorbereitet sein. Blutungen und Wundinfektionen kommen nicht vor, die Tube kann oft schon in 1—3 Tagen dauernd entbehrt werden. Eine Kontraindikation ist starke Pharynxstenose durch ungewöhnliche Tonsillenhypertrophie und schwere Rachendiphtherie. Ernstliche Schwierigkeiten bereitet aber bisweilen eine hartnäckige nachherige Schluckstörung, wiederholtes Aushusten der Tube, späterhin Druckgeschwüre. Demgegenüber bringt die Tracheotomie ungleich häufigere und größere Nachteile: Notwendigkeit guter Assistenz, Narkose, Gefahr von Blutungen und Wundinfektionen, längere Dauer bis zur Entfernung der Kanüle, öftere Nachkrankheiten (Stimmstörung), Dekubitus, (Trachealstenose). Die Heilerfolge bei sachgemäßer Intubation sind mindestens so gut, so daß wir prinzipiell die Intubation bevorzugen und die Tracheotomie, wie die meisten Pädiater, fast nur noch sekundär anwenden, da wo nach 4—6 Tagen die Tube noch nicht dauernd ent-

fernt werden kann und Dekubitus befürchtet wird. Die Tracheotomie empfiehlt sich auch da, wo die Intubation keine Beseitigung der Stenose erzielt oder diese rasch wiederkehrt. Hier liegt oft Bronchialkrupp vor und nützt die Tracheotomie auch nichts; jedoch gibt es vereinzelte Fälle, wo die Tracheotomie noch hilft durch bessere Entfernung und Expektoration tiefliegender Membranen.

Die Intubation geschieht nach dem genialen Verfahren von O'Dwyer, indem mittels eines Führungsinstrumentes eine Bronze- oder Ebonittube geeigneter Form durch den Mund in die verengte Glottis eingeführt wird (s. Fig. 152). Der Patient sitzt auf den Knien der Mutter oder Pflegerin. Oberkörper und Arme sind fest in ein Tuch gewickelt. Der Mund wird durch eine Mundsperre offen gehalten, am besten durch diejenige von Whitehead, die sich von selbst hält. Der Kopf des Kindes ist genau senkrecht zu halten, ja nicht rückwärts gebeugt. Der Arzt sitzt auf einem niedrigen Stuhle direkt vor dem Patienten. Mit dem Zeigefinger der linken Hand tastet er die Epiglottis und die Aryknorpel ab und zieht die Epiglottis und die Zunge kräftig nach vorn. Der Intubator, mit der festsitzenden Tube armiert, wird kräftig in die rechte Faust gefaßt, die Tube horizontal in der Mitte zwischen den beiden Zahnreihen und genau median in den Rachen eingeführt (Moment der Bildaufnahme), sodann der Kopf der Tube auf der Radialseite des linken Zeigefingers bis zu dessen Spitze nach unten geführt, wobei der Handgriff sich bis zur Horizontalen erhebt. Indem man den linken Zeigefinger, immer die Epiglottis stark nach vorn ziehend, ein wenig abwärts ausweicht, schiebt man die Tube an dessen radialer Seite etwas nach unten, wobei die Spitze in die Glottis eindringt. Am besten wird zu diesem Akt der Moment einer Inspiration gewählt, da sich dann die Glottis öffnet. Man kann auch den Kehlkopfeingang einige Sekunden durch die Spitze des Zeigefingers verschließen. Entfernt man ihn, so macht das Kind eine Inspiration und diesen Moment benutzt man, um die Tube einzuschieben. Ist der Tubus etwa ein Drittel seiner Länge in den Kehlkopf eingeführt, so überzeugt man sich mit dem linken Zeigefinger durch Umfühlen des Kehlkopfes, wobei der Tubus überall von einer fleischigen Brücke umgeben sein muß, daß derselbe am richtigen Orte liegt. Sodann zieht man den Intubator zurück, indem man den linken Zeigefinger auf den Tubuskopf setzt und diesen vollends tief in den Kehlkopf hineindrückt und sich dabei nochmals vergewissert, daß der Kopf der Tube rings von fleischigen Teilen umgeben ist. Die ganze Manipulation vollzieht sich in wenig Sekunden. Man muß sehr behutsam vorgehen, Gewalt darf keine angewendet werden. Liegt die Tube richtig im Kehlkopf, so macht sich dies durch einen eigenartigen metallischen Ton der Atmung und des Hustens kenntlich. Anfänger gelangen häufig mit der Tube in den Ösophagus (nur brutalem Zustoßen ist es möglich, einen falschen Weg durch den Sinus piriformis zu machen!); in diesem Fall zieht man die Tube am Faden heraus und nimmt nach einigen Minuten eine zweite Intubation vor.



Fig. 152. Intubation des Kehlkopfes. Der Mund ist durch die Whiteheadsche Sperre offen gehalten. Die Tube ist auf der Radialseite des linken Zeigefingers, der den Kehldeckel nach vorne zieht, horizontal in den Rachen geschoben. (Moment der Bildaufnahme.)

Der Seidenfaden, der am Kopf der Tube befestigt ist, wird aus dem linken Mundwinkel nach außen geführt und hier auf der Wange vor dem Ohr mit Heft-

pflaster fixiert, so daß bei etwaigen Erstickungsanfällen auch die Wärterin die Tube an diesem Faden leicht herausziehen kann. Auf andere Intubationsmethoden kann hier nicht eingegangen werden (vgl. v. Bókay, Die Lehre von der Intubation, Leipzig 1908).

Damit das Kind die Tube nicht selbst herausziehen kann, sind seine Arme an der Bettstelle zu fixieren oder in steife Ärmel zu legen. Die Schwierigkeit zu schlucken, welche das Kind durch die liegende Tube erfährt, vermindert sich oft nach 1—2 Tagen. Am besten reicht man nur dünnbreiige Nahrung.

Die Tube wird bisweilen schon nach Stunden ausgehustet, ohne daß wieder eintretende Stenose eine weitere Intubation nötig macht. Bleibt sie liegen und geht das Fieber am folgenden Tage unter der Serumwirkung zurück, so entfernt sie der Arzt nach 2 Tagen und versucht, ob es ohne Tube geht; stärkere Stenose tritt oft schon nach einer halben Stunde oder erst nach einem halben Tag ein und kann wie nach spontanem Aushusten der Tube plötzlich so bedrohlich werden, daß sich die Intubation nach unserer Ansicht weniger für Privathaus eignet wie die Tracheotomie. Eventuell macht man jeden folgenden Tag wieder einen Extubationsversuch. In den meisten serumbehandelten Fällen läßt sich die Tube nach 3 oder 4 Tagen dauernd entbehren. Ist dies nicht der Fall, so tut man gut, nach 4—6 Tagen die Tracheotomie zu machen. Schmerz beim Schlucken, schwärzliche Flecken der Tube deuten auf Dekubitus. Dieser ist besonders bei Masernkrupp zu fürchten, sowohl nach Intubation wie nach Tracheotomie.

Die **Tracheotomie** und deren Technik ist aus den chirurgischen Lehrbüchern zur Genüge bekannt.

Ihre Ausführung wird durch die liegende Tube sehr erleichtert. Bei schwerer Asphyxie ist Narkose überflüssig. Die Krikotracheotomie ist stets zu vermeiden, da spätere Stimmstörungen unausweichbar sind. Bei Struma ist die Tracheotomia superior vorzuziehen, sonst die inferior. Sofern man peinlich genau in der Mittellinie bleibt, Operateur und Assistent mit je einer Pinzette genau symmetrisch neben der Mittellinie der Weichteile links und rechts fassen, sorgfältig einschneiden, dann stumpf auseinanderreißen, so gestaltet sich die Tracheotomie gewöhnlich zu einer leichten Operation, bei der man wenig in Konflikt kommt mit großen Gefäßen. Nach 1, frühestens nach 3 Tagen macht man den ersten Versuch, die Kanüle wegzulassen. *Es ist schädlich*, das Dekanülement mit gefensterten (Sprech-) Kanülen einleiten zu wollen, die häufig Anlaß zu Granulationen geben.

Das beste Mittel gegen erschwertes Dekanülement ist die Intubation, das beste Mittel gegen erschwerte Dekubation die Tracheotomie. (Näheres bei v. Bókay.)

Keuchhusten (Pertussis, Tussis convulsiva).

Der Keuchhusten ist eine spezifische kontagiöse Krankheit, deren Hauptsymptome vom Respirationsapparat ausgehen und zu charakteristischen Hustenanfällen führen. Genauere Beschreibungen der Krankheit, welche über die ganze Erde verbreitet ist, finden sich erst im 17. Jahrhundert.

Der **Erreger** wurde schon von vielen Forschern gesucht und beschrieben, aber nur der von Bordet und Gengou beschriebene Bazillus kann mit Wahrscheinlichkeit Anspruch darauf machen, der wirkliche Urheber zu sein. Diese Autoren fanden im Sputum von Keuchhustenkranken regelmäßig einen eigenartigen polymorphen Bazillus, der sich nur schwach färbt und besonders im Zentrum den Farbstoff schlecht annimmt (s. Fig. 158). Im frischen Sputum findet er sich massenhaft,

oft in Reinkultur, in vorgeschrittenen Fällen nur spärlich bei überwiegenden Saprophyten. Sonst trifft man ihn bei keiner Krankheit. Vom Serum Keuchhustenrekonvaleszenter wird er agglutiniert. Er stirbt rasch ab und widersteht höheren Temperaturen nicht. Durch Impfung mit Reinkulturen hat Inaba bei einem Affen keuchhustenartige Anfälle erzeugt.

Anatomie und Pathogenese. Da Keuchhustenkranke fast stets nur an Komplikationen und Sekundärinfektionen sterben, so kommt man kaum je in den Fall, die Anatomie reiner Fälle zu studieren, die sicherlich auch geringfügig ist und außer der Blutveränderung wohl nur katarrhalischen Zustand der oberen Respirationswege aufweist. Die Bronchopneumonien, welche fast bei keiner Leiche vermißt werden, bilden die häufigste Todesursache; sie müssen aber als Sekundärinfektion aufgefaßt werden. Als Ursache der Hustenparoxysmen ist wahrscheinlich der zähe glasige Schleim aufzufassen, der beim Passieren der Stimmritze — der sensibelste Punkt ist hier die hintere Kommissur — auslösend wirkt.

Die **Verbreitung** des Keuchhustens geschieht fast ausschließlich direkt von Mensch zu Mensch, wohl vermittelst des Sputums, resp. der Tröpfcheninfektion. Das Sekret der oberen Luftwege scheint außerordentlich infektionstüchtig zu sein, da schon das Zusammensein mit einem Pertussiskranken während wenig Minuten genügen kann, um die Krankheit zu erwerben. Das massenhafte Vorhandensein der Bordet-Gengouschen Bazillen im Auswurf frischer Fälle erklärt in befriedigender Weise die starke Verbreitungsfähigkeit des Keuchhustens. Eine indirekte Übertragung der Krankheit durch gesunde Personen, Kleider, Gegenstände ist zum mindesten ungewöhnlich selten und wird meist zu Unrecht da angenommen, wo die Übertragung durch larvierte Fälle (Erwachsene usw.) geschah.



Fig. 158. Keuchhustenbazillen (Bordet-Gengou), nach einem Präparate von Prof. C. Fränken in Halle.

Die Ansteckungsfähigkeit besteht in stärkem Maße vom Beginn des katarrhalischen Stadiums an, also zu einer Zeit, wo noch eine Woche und mehr vergehen kann, bis die Krankheit erkannt wird. Die Ansteckung geschieht weitaus am häufigsten zu dieser Zeit, wo man noch an keine Vorsichtsmaßregeln denkt. Die Ansteckungsfähigkeit ist in dieser Zeit am größten, sie besteht auch im Beginn des Stadium convulsivum, nimmt aber während desselben rasch ab und ist im Stadium decrementi nur mehr gering, scheint auch oft schon zu fehlen. Man tut aber gut, eine Ansteckungsmöglichkeit so lange anzunehmen, als die Kinder noch husten.

Zeitweise steigert sich die Frequenz zu Epidemien, die in kleinen Orten am stärksten auftreten, wogegen sie in großen Städten, die häufig durchseucht werden, und wo schon viele Immunisierte sind, selten einen bedeutenden Umfang annehmen.

Die Disposition ist sehr groß, so daß bei gegebener Infektionsgelegenheit Kinder, die noch nicht Keuchhusten gehabt haben, meistenteils erkranken.

Kein Lebensalter wird verschont. Die größte Frequenz besteht zwischen dem 1.—3. Lebensjahr; bei keiner Infektionskrankheit

wird aber das Säuglingsalter so stark beteiligt wie bei Pertussis (s. p. 517). Schon in den ersten Lebensmonaten erkranken viele Kinder, nicht selten auch in den ersten Wochen. Ja, man berichtet auch von angeborener Erkrankung, da wo die Mütter Keuchhusten hatten und der Neugeborene schon am 1. Lebenstage charakteristisch gehustet haben soll. Mein jüngster Patient war 10 Tage alt; seine Mutter litt an Keuchhusten. Man darf wohl annehmen, daß die Disposition im 1. Jahre gerade so groß ist wie später. Wenn hier etwas weniger Kinder erkranken wie im 2. und 3. Jahre, so erklärt sich dies zur Genüge aus der geringeren Infektionsgefahr, geringer, weil Säuglinge besser isoliert sind als ältere Kinder und weil viele als Erstgeborene keine Infektionsgelegenheit finden.

Einmaliges Überstehen der Krankheit verleiht einen hohen Grad von Immunität, so daß zweimalige Erkrankung zur Seltenheit gehört. Am ehesten erkranken zum zweiten Male Erwachsene, die als Kinder die Krankheit durchgemacht haben und im intensiven Umgang mit keuchhustenkranken Kindern leben (Eltern, Pflegerinnen, Großmütter). Eine größere Empfänglichkeit des weiblichen Geschlechtes macht sich überall geltend und betrifft schon die ersten Jahre (ausgenommen das allererste); ihre Ursache ist nicht aufgeklärt.

Die Konstitution hat insofern einen Einfluß auf die Krankheit, als bei nervösen, neuropathischen, spasmophilen Individuen die Anfälle heftiger sind und die Krankheit länger dauert.

Die kalte und rauhe Jahreszeit bewirkt eine erhöhte Empfindlichkeit der Respirationswege und begünstigt dadurch die Verbreitung des Keuchhustens.

Das **Krankheitsbild** ist im allgemeinen ein monotones und variiert hauptsächlich in der Intensität der Fälle; wir legen der Schilderung einen mittelschweren Fall zugrunde.

Die Inkubationszeit ist von ungleicher Dauer. Durchschnittlich beträgt sie etwa 1 Woche, kann aber nur eine halbe betragen und sich auf 2 Wochen ausdehnen. Man darf annehmen, daß ein Kind, das einer Infektionsgelegenheit exponiert war und nach 14 Tagen noch keine Katarrhsymptome aufweist, nicht angesteckt worden ist.

Von altersher unterscheidet man bei Keuchhusten drei Stadien (Stadium catarrhale, Stadium convulsivum und Stadium decrementi).

Das **Stadium catarrhale** beginnt mit etwas Schnupfen, Husten, vielleicht auch etwas Heiserkeit und geröteten Conjunctiven. Bei Disponierten kann es durch einen Anfall von Pseudokrupp eingeleitet werden. Diese Erscheinungen dauern 1—2 Wochen, seltener nur ½ oder bis zu 4 Wochen. Die ersten Tage, oft ehe deutliche katarrhalische Anzeichen vorhanden sind, können in einem kleinen Teil der Fälle leicht fieberhaften Charakter tragen. Anfänglich unterscheidet nichts von einem gewöhnlichen Katarrh, ein Verdacht wird nur dann rege, wenn eine Infektionsquelle bekannt ist. Vereinzelte Fälle kommen auch über das katarrhalische Stadium nicht hinaus und gelangen oft unerkannt zur Heilung. Meist fällt aber auf, daß der Husten stärker wird, ohne daß bronchitische Geräusche auftreten, besonders aber, daß die gewöhnlichen Mittel gegen den Husten versagen und daß derselbe auch nachts auftritt und allmählich in regelmäßigen Intervallen sich einstellt.

So macht sich unmerklich der Übergang in das Stadium der Hustenanfälle (**Stadium convulsivum**). Der Husten tritt eher seltener auf, aber in regelmäßigen Pausen, stets auch nachts, und nimmt einen gewaltsamen, gewissermaßen gezwungenen Charakter an und steigert sich bald rasch, bald langsam zu typischen Anfällen, die auch dem Laien leicht erkenntlich sind.

Der **Keuchhustenanfall** leitet sich oft ein durch Unruhe und Unbehagen. Das Kind verspürt einen Kitzel im Hals, Druck auf der Brust oder Angstgefühl und flüchtet sich zu seiner Mutter oder hält sich an einem Stuhl oder Tisch fest. Bei einzelnen Kindern kommt es zu initialem Erbrechen. Nach einer tiefen Inspiration folgen sich nun rasch staccato eine Anzahl heftiger Hustenstöße, ohne daß dazwischen eine Inspiration Platz fände. Das Gesicht und die Conjunctiven röten sich, die Zunge wird aus dem geöffneten Munde herausgestreckt. Auf die Hustenstöße erfolgt dann eine heftige weithintönende Inspiration (das „Ziehen" der Kinder), indem gewaltsam durch die noch krampfhaft verengte Glottis Luft inspiriert wird. Mit dieser „Reprise" ist aber der Anfall meist noch nicht beendet, worauf auch die fortbestehende Unruhe hindeutet. Es folgen wieder eine Reihe von Hustenstößen mit nachfolgenden ziehenden Inspirationen. Das Ganze wiederholt sich mehrfach, wobei Lippen und Zunge sich mehr und mehr zyanotisch, in schweren Fällen ganz blau färben (blauer Husten) und die Kinder zu ersticken drohen (Stickhusten). Der Anfall beendet sich meist damit, daß das Kind zähen, glasigen Schleim heraufwürgt, den es mühsam herausbefördert, oder der bei jüngeren Kindern im Rachen liegen bleibt. Haben die Anfälle schon eine gewisse Stärke erreicht, so folgt am Schlusse derselben das Erbrechen von Nahrung. Kräftige Kinder fühlen sich selbst nach schweren Anfällen sofort wieder wohl und nehmen das unterbrochene Spiel wieder auf, schwache und jüngere geraten in Schweiß, sind matt und brauchen längere Zeit, bis sie sich erholt haben.

Die Zahl und Stärke der Anfälle schwankt außerordentlich und steigert sich im Stadium convulsivum, das durchschnittlich 3 bis 6 Wochen dauert. Viele Kinder haben in 24 Stunden nur 5–10 Anfälle, bei anderen steigt die Zahl bis auf 30, 50, ja noch mehr. Ebenso unterschiedlich ist der einzelne Anfall, bei dem sich Staccatohusten und Reprise 2–5mal, aber selbst 10–30mal wiederholen können. Ausnahmsweise tritt an Stelle der Hustenanfälle ein krampfartiges Niesen.

Die Lungen ergeben in unkomplizierten Fällen normalen Auskultationsbefund oder zerstreute gröbere Rasselgeräusche, die nach dem Anfall für einige Zeit verschwinden. Häufig entwickelt sich aber im Stadium convulsivum eine Lungenblähung, die besonders bei Säuglingen höhere Grade annimmt. Das Herz zeigt in schweren Fällen Dilatation des rechten Ventrikels, der Puls ist beschleunigt. Ödeme des Gesichts sind auf der Höhe der Krankheit häufig zu sehen. Fieber deutet immer auf Komplikationen.

Ist der Keuchhusten einmal auf seine Höhe gelangt, so hält er sich einige Tage oder Wochen in gleicher Stärke und nimmt dann meist rasch ab (**Stadium decrementi**). Die Anfälle werden weniger zahlreich, bleiben noch gleich heftig und nehmen dann auch an Intensität ab, das Brechen läßt nach, so daß am Schlusse der Krank-

heit der Husten nur selten sich einstellt und seinen Charakter verloren hat. Ein einfacher Katarrhhusten kann noch längere Zeit fortbestehen.

Die *Dauer der ganzen Krankheit* schwankt in den Durchschnittsfällen zwischen 4—10 Wochen, sofern keinerlei Komplikationen hinzutreten. Auch bei gutem Verlauf ist eine beträchtliche Abmagerung die Regel. Die Erholung macht sich gewöhnlich rasch, wenn keine Lungenkomplikationen vorliegen, die auch die Entwicklung von Tuberkulose begünstigen. Stellt sich im Stadium decrementi eine Bronchitis ein, so führt diese meist zu einem *Rückfall*, zu erneutem Auftreten von starken und häufigen Anfällen, die mit dem Nachlassen der Bronchitis rasch verschwinden. Erkranken Kinder wochen- oder monatelang nach völlig abgeheiltem Keuchhusten an einem gewöhnlichen Bronchialkatarrh, so nimmt der Husten leicht wieder den Charakter des Keuchhustens an; es hat hier gewissermaßen eine Bahnung stattgefunden.

Abweichende Verlaufsformen.

Bisweilen verläuft der Keuchhusten in 2—3 Wochen; es treten nur seltene, schwer erkennbare Anfälle auf. Andere Male zieht sich ein „Reizhusten" über mehrere Wochen hin, ohne daß ausgesprochene Anfälle sich entwickeln. Die Diagnose dieser *milden Form* ist nur dann möglich, wenn gleichzeitig deutliche Fälle von Keuchhusten in der Umgebung vorkommen. Solche *larvierten Fälle* sind bei älteren Kindern und Erwachsenen recht häufig und geeignet, die Krankheit zu verbreiten.

Im Gegensatz dazu sieht man glücklicherweise selten außerordentlich *schwere Formen*, die auf ungewöhnlich virulente Infektion resp. sehr gesteigerte Disposition hinweisen. Im Beginne besteht Fieber, selbst bis zu 39° C. Das Allgemeinbefinden ist schwergestört durch Unruhe und Schlaflosigkeit. Der Puls ist beschleunigt. Rasch kommt es zu Dyspnoe, häufigen erschöpfenden Anfällen und Erbrechen. Der schwere Zustand kann in kurzer Zeit bei jüngeren Kindern ohne stärkere Komplikation den Tod herbeiführen.

Der *Keuchhusten der jüngeren Säuglinge* bietet vielfach einen eigenartigen Charakter. Die Anfälle zeigen einen heftigen Husten, der zu Zyanose, bisweilen auch zu beängstigender Apnoe führt, zu Bewußtseinsstörung, eklamptischen Anfällen und allgemeiner Erschlaffung, wobei aber die tönende Inspiration am Ende des Anfalls vermißt wird, der mit Krächzen und Herverwürgen von Schleim beschließt. Auch das Erbrechen ist relativ selten. Die Diagnose wird darum in den ersten Lebensmonaten häufig erst spät gestellt.

Einzelne Symptome und Komplikationen.

Das *Allgemeinbefinden* ist in den gewöhnlichen Fällen nicht wesentlich gestört; auffällig ist oft die verdrießliche Stimmung.

Fieber deutet, abgesehen von den ersten Tagen, fast stets auf eine Komplikation hin, die in erster Linie im Respirationsapparat zu suchen ist. In einzelnen Fällen scheint aber auch einfacher Keuchhusten längeres leichtes Fieber verursachen zu können. Die Komplikationen stellen sich fast immer im konvulsivischen Stadium ein.

Eine ganze Reihe von Erscheinungen ist als *Folge der heftigen Hustenanfälle* und der dadurch bewirkten *venösen Stauungen* aufzufassen.

Am Herzen entwickelt sich nach längerem Bestand heftiger Anfälle häufig eine Dilatation des rechten Ventrikels, die perkutabel ist, oft aber durch Lungenblähung verdeckt wird. Von der dauernden Pulsbeschleunigung in schweren Fällen ist nicht festzustellen, inwiefern sie durch Überanstrengung des Herzens allein oder etwa noch durch Toxinwirkung zu erklären ist. Eigentliche Myokarderkrankung ist selten, ebenso Endo- oder Perikarditis.

Andauernde Stauung in den Lungen verursacht verstärkten zweiten Pulmonalton. Selten ist plötzlicher Herztod.

Das Blut erfährt oft eine Vermehrung der weißen Blutkörperchen bis zu 20000 und mehr. Es handelt sich hauptsächlich um Vermehrung der Lymphozyten. (Czerny.)

Heftige Anfälle führen durch Stauung in den Halsvenen zu kongestiver Röte der Bindehaut und zu einem Ödem der Augenlider, das sich später auf das ganze Gesicht ausdehnt und bei häufigen Anfällen in den Intervallen nicht ganz verschwindet. Keuchhustenkranke Kinder weisen darum oft eine eigenartige Gedunsenheit des Gesichtes auf, am deutlichsten um die Augen; gleichzeitig kommt es zu einer Anschwellung der Schilddrüse.



Fig. 159. Zungenbandgeschwür bei Keuchhusten. (Heidelberger Kinderklinik, Prof. Feer.)

Bei den Anfällen scheuert sich das Frenulum linguae der herausgestreckten Zunge an den mittleren unteren Schneidezähnen und verursacht hier häufig ein quergestelltes, oft weißlich belegtes Ulcus frenuli linguae (s. Fig. 159). Wenn dieses Geschwürchen auch infolge von Husten anderer Ätiologie und gelegentlich auch sonst auftreten kann, so findet man es doch besonders oft im Verlaufe des Keuchhustens, am ehesten bei Kindern, welche erst die zwei mittleren unteren Inzisivi haben, da die Reibung des Zungenbändchens dann am stärksten ist.

Die starke Bauchpresse läßt bei Disponierten oft eine Leistenhernie oder einen Prolapsus recti hervortreten; bei einem Hustenanfall gehen manchmal auch Stuhl und Urin unfreiwillig ab.

Die heftige venöse Stauung führt oft bei zarter (durch die Pertussistoxine geschädigt?) Gefäßwand zu Ruptur von Kapillaren und kleinen Venen und damit zu Blutungen. Am häufigsten kommt es zu Nasenbluten, das selten bedrohlich wird, bisweilen auch zu blutigem Auswurf aus dem Rachen oder aus den Bronchien. Relativ oft sieht man halbmondförmige Blutextravasate in der Conjunctiva bulbi um die Cornea herum, seltener kommt es zu Blutung in die Augenlider oder in andere Stellen der Haut.

Die häufigsten und gefährlichsten **Komplikationen** gehen vom **Respirationsapparat** aus. Es ist fraglich, ob man größere Rasselgeräusche in den Bronchien noch als Teilerscheinung einer reinen Pertussis betrachten darf, oder ob sie schon, wie ich annehmen möchte,

als Komplikation aufzufassen sind. Der Umstand, daß viele kräftige Kinder während des ganzen Verlaufes nie katarrhalische Lungengeräusche nachweisen lassen und daß diese vor allem bei schwachen, rachitischen Kindern und in der kalten Jahreszeit auftreten, spricht in letzterem Sinne. Sobald nur vereinzelte gröbere Geräusche auftreten, welche keine Veränderung der Atmung und kein Fieber veranlassen, sind sie ohne Nachteil, man muß aber auf der Hut sein, da sie bei jüngeren und schwachen Kindern oft Vorläufer einer schweren Bronchitis und der so oft in den Tod überführenden Bronchopneumonie sind. Wenn sich eine stärkere Bronchitis entwickelt, so wird der vorher glasige Auswurf mehr gelblich-grünlich und zwischen den eigentlichen Hustenanfällen schiebt sich ein gewöhnlicher Katarrhhusten ein. Bei Kindern über 3—4 Jahren heilt die Bronchitis oft ab, ohne schlimmere Folgen zu bringen als eine Verlängerung der Krankheit. In Begleitung von Schnupfen und Bronchitis begegnet man oft einer Otitis media catarrhalis oder purulenta, die gutartigen Charakter aufzuweisen pflegt.

Bei jüngeren Kindern, vor allem bei Rachitischen und Schwächlichen, besitzt die Bronchitis die Tendenz, in **Bronchopneumonie** überzugehen. Der Beginn derselben macht sich oft unmerklich in zerstreuten Herden und verrät sich früher durch hohes, remittierendes Fieber und dyspnoische Atmung als durch das Auftreten einer Dämpfung. Beim Eintritt einer Bronchopneumonie (ebenso bei einer zufällig interkurrierenden kruppösen Pneumonie) verlieren häufig die Hustenanfälle ihren Charakter, sie werden kürzer, die ziehende Inspiration schwächt sich ab und verschwindet, obschon die Zyanose gegen früher sich in gleicher Stärke einstellt. Bei Ablauf der Pneumonie stellen sich dann die Anfälle in ihrem früheren Charakter wieder ein. Seltener entwickelt sich eine kapilläre Bronchitis.

Bei gleichzeitigem Auftreten von Masern entsteht leicht eine fortschreitende und höchst gefährliche Bronchopneumonie. Schwere Lungenveränderungen begünstigen das Zustandekommen von Konvulsionen. Die Bronchopneumonie nimmt gerne einen schleppenden Verlauf und widersetzt sich hartnäckig der Heilung, solange starke Anfälle bestehen. Ätiologisch sind meistens Streptokokken oder Pneumokokken im Spiele; die letzteren Formen sind die gutartigeren.

Der Keuchhusten führt oft zu Lungenblähungen, die sich durch hohen Thorax und Tiefstand der Lungenränder rechts vorn verraten. Der erhöhte Exspirationsdruck führt zu einer diffusen Bronchiektasie, die klinisch keine Symptome macht, aber ein häufiger Sektionsbefund ist. Selten entwickelt sich nach Keuchhusten eine selbständige Bronchiektasie, ebenso wie es auch nur ausnahmsweise zu bleibendem Lungenemphysem kommt und dies gewöhnlich auch nur da, wo noch eine asthmatische Konstitution mitwirkt. Die heftigen Hustenstöße können zu einer Ruptur von Alveolen führen, an die sich ausnahmsweise ein interstitielles mediastinales und selbst subkutanes Emphysem anschließt, das zu starker Dyspnoe und zum Tode führen kann.

Die schleppende Form von Bronchopneumonie bietet große Ähnlichkeit mit der tuberkulösen Bronchopneumonie. Die Unterscheidung ist um so schwerer, als bei Keuchhusten sich eine verborgene inaktive Tuberkulose gern in eine aktive umwandelt, mit Vorliebe in der Form einer Bronchialdrüsentuberkulose oder einer Bronchopneumonie, die vom Hilus aus fortschreitet. Bei Kindern mit

positiver Kutanreaktion, bei denen sich im Verlauf des Keuchhustens oder bei seinem Ablauf Abmagerung, Anämie und unregelmäßiges Fieber ohne entsprechenden Lungenbefund einstellen, muß diese Möglichkeit stets ins Auge gefaßt werden. Bei älteren Kindern, wo die einfache Bronchopneumonie selten ist, wird ein positiver Lungenbefund eher als tuberkulös zu deuten sein, als in den ersten Jahren, wo Bronchopneumonien häufig sind. Bei jüngeren Kindern hilft eine negative Tuberkulinreaktion oft dazu, die Tuberkulose auszuschließen.

Neben den Atmungsorganen wird das **Nervensystem** am meisten beteiligt, dessen Zustand einen weitgehenden Einfluß auf den Charakter des Keuchhustens ausübt. Bei *nervösen und neuropathischen Individuen* werden die Anfälle häufiger und stärker wie bei robusten. Aufregung und Schmerz lösen leicht einen Anfall aus; bekommt in einem Zimmer mit mehreren Keuchhustenkranken ein Kind einen Anfall, so fallen oft alle anderen im Chore ein. Ältere Kinder vermögen oft durch Willensenergie einen Anfall zu unterdrücken, in gleicher Weise gelingt dies oft durch Drohungen. Bekannt ist jene Generalin, die ihren Kindern mit der Rute in der Hand den Keuchhusten heilte. Ängstliches, unruhiges Verhalten der Umgebung wirkt verschlechternd auf die Anfälle, sicheres und ruhiges Auftreten begünstigt die Heilung. Es wäre aber eine gefährliche Verkennung der Tatsachen, in der nervösen Konstitution mehr wie ein begünstigendes Moment sehen zu wollen und den Keuchhusten nur als eine nervöse Erkrankung oder als die Reaktion der Neuropathen auf verschiedenartige katarrhalische Infektionen der Respirationsorgane zu betrachten.

Bei jüngeren Kindern wird der *Stimmritzenkrampf*, der die ziehende Inspiration am Ende des Anfalls verursacht, oft sehr stark und kann zu längerdauerndem Verschluß der Stimmritze führen, der Apnoe, hochgradige Zyanose, Bewußtlosigkeit nach sich zieht. Oft schließen sich leichte Zuckungen im Gesicht an den Stimmritzenkrampf an oder es kommt selbst zu allgemeinen eklamptischen Zuckungen, die Minuten und länger mit Bewußtlosigkeit dauern können. Nicht selten schließt sich bei jüngeren Kindern an jeden Keuchhustenanfall ein solch schwerer Spasmus glottidis mit allgemeinen Krämpfen an. Die Krämpfe können auch einen mehr selbständigen Charakter annehmen und zwischen den Anfällen auftreten. Es sind großenteils *spasmophile Kinder*, welche zu diesem Spasmus glottidis mit Eklampsie neigen und bei denen die Krämpfe häufig lebensbedrohend werden können, so daß man von vornherein die Prognose des Keuchhustens bei bestehender spasmophiler Diathese ernst stellen muß. Bei Säuglingen erfolgt nicht selten plötzlicher Tod in einem schweren Krampfanfall. Einige Autoren geben an, daß die eklamptischen Krämpfe stets der Ausdruck dieser Konstitutionsstörung sind; ich kann dem nicht beistimmen. Man muß hier eine Reizung des Gehirns durch die venöse Stauung, oft auch durch tiefere organische Veränderungen annehmen. *Neurath* u. a. haben gefunden, daß bei schwerem Keuchhusten oft ein Ödem der Pia mater und eine eigentliche Infiltration derselben besteht. Gelegentlich treten selbst *schwere Gehirnstörungen* auf, die von einer organischen Läsion ausgehen: plötzliche Hemiplegien, die sich an einen schweren Anfall anschließen, die aber nur z. T. auf einer Blutung im Gehirn beruhen, sodann zentrale Erblindung, Ertaubung, schlaffe Lähmungen, Verblödung, Irresein,

Parästhesien, Störungen, die alle zum Glück recht selten und meist vorübergehender Natur sind.

Die *Haut* wird selten in Mitleidenschaft gezogen, abgesehen von dem bereits erwähnten Ödem und von Blutungen. *Erytheme* sind ungewöhnliche Erscheinungen.

Der *Verdauungsapparat* wird im ganzen wenig berührt. Sehr oft tritt jedoch am Ende der Anfälle *Brechen* auf, das bei nervösen Individuen hartnäckig sein kann, zu einer eigentlichen Inanition führt, besonders wenn noch gleichzeitig der Appetit darniederliegt. *Diarrhöen* stellen sich seltener ein. Bei Kindern im 1. und 2. Jahre sind sie zu fürchten, da sie den Ernährungszustand hochgradig beeinträchtigen können.

Eine *Leberanschwellung* ist bisweilen die Folge von stärkerer Stauung; selten kommt es zu einer *Milzvergrößerung*.

Albuminurie ist in einzelnen schweren Fällen zu konstatieren; eine eigentliche *Nephropathie* gehört zu den größten Ausnahmen.

Die **Diagnose des Keuchhustens** ist bei ausgeprägten Anfällen leicht zu stellen, wenn der Arzt bei einem solchen Anfall zugegen ist. Besonders leicht wird die Diagnose, wenn mehrere Kinder einer Familie befallen sind. Im Notfall kann man einen Anfall hervorrufen, sofern nicht kurz vorher einer erfolgt ist. Am einfachsten geschieht dies durch Einführung des Spatels in den Mund und durch Kitzeln des Zäpfchens; genügt dies nicht, so hilft oft ein Druck auf den Kehlkopf oder auf die Trachea von außen.

Kommt der Arzt nicht zur Beobachtung eines Anfalles, so läßt sich doch oft aus der Anamnese die Diagnose stellen: regelmäßige Hustenanfälle, die auch nachts auftreten, mit „Ziehen" endigen und bei denen es zu Auswurf, resp. zu Herauswürgen von zähem Schleim, zu Erbrechen kommt. Bei Husten anderer Ursache bringen die Kinder bis zu 8—10 Jahren in der Regel kein Sputum zutage, so daß jedes jüngere Kind, von dem man erfährt, daß es Auswurf hat, auf Keuchhusten verdächtig ist. Das Auftreten der Anfälle in regelmäßigen Intervallen, auch in der Nacht, der Mangel von objektiven Lungensymptomen bei heftigem Husten sprechen ebenfalls für Keuchhusten. Oft helfen auch die Symptome der Stauung im Gesicht, das Ulcus frenuli linguae, Blutungen im Auge usw. zur Diagnose. Sehr schwer oder unmöglich wird die Diagnose, wo bloß ein Reizhusten ohne deutliche Anfälle besteht, oder in der Zeit des Stadiums catarrhale, wo die Anfälle noch nicht entwickelt sind. Ohne bekannte Infektionsquelle oder Keuchhustenkranke in der Umgebung muß hier die Diagnose bis auf weiteres offen gelassen werden.

Differentialdiagnostisch sind zu erwägen gewisse Erkrankungen der oberen Luftwege, Bronchialdrüsentuberkulose und Hysterie. *Adenoide Vegetationen* und *frischer Rachenkatarrh* verursachen oft einen heftigen Husten, der auch nachts auftritt, wenn das im Rachen herunterfließende Sekret reizend wirkt. Der Husten tritt aber hier unregelmäßig und häufig auf, er ist nicht progressiv und entwickelt sich nicht zu Anfällen. Gewisse Formen von *Grippe* bewirken einen anhaltenden Reizhusten, der bis zum Erbrechen führen kann. Das Auftreten der starken Hustenattacken gleich zu Beginn der Erkrankung, mit Fieber und Rasselgeräuschen, die Häufigkeit der Anfälle sprechen gegen Pertussis. Am meisten Ähnlichkeit mit

Keuchhusten bietet der Husten bei Bronchialdrüsentuberkulose. Hier besitzt derselbe häufig einen krampfartigen Charakter; durch Druck der vergrößerten Drüsen auf den Nervus vagus kann er bis zum Herauswürgen von Schleim und bis zum Erbrechen anhalten. Es fehlt aber meist die ziehende Inspiration, der Husten kann über viele Monate andauern, ohne daß ein An- und Abschwellen seiner Intensität, wie bei Keuchhusten festzustellen wäre. Daneben finden sich gewöhnlich andere Anzeichen, welche auf das Grundleiden hinweisen: unregelmäßiges Fieber, Abmagerung, Dämpfung im Interskapularraum oder charakteristische Schatten im Röntgenbilde. Eine Imitationsneurose auf hysterischer Basis kommt nur bei älteren Kindern und auch hier nur ausnahmsweise in Betracht. Das Fehlen der Anfälle im Schlafe ermöglicht allein schon die Unterscheidung.

Die **Prognose** wird in erster Linie durch das Alter bestimmt. Über 3—4 Jahren ist sie meist gut, unter 3 Jahren muß stets mit dem Eintritt von Bronchopneumonie gerechnet werden, je jünger das Kind ist, um so mehr. Immerhin überstehen jüngere Säuglinge die Krankheit oft überraschend gut. Man trifft die stärkste Letalität zwischen ½—2 Jahren, also in einem Alter, wo Rachitis und Spasmophilie am häufigsten sind, die einerseits durch das Hinzutreten von schwerer Bronchitis und Bronchopneumonie, andererseits durch die Heftigkeit des Spasmus glottidis und durch eklamptische Anfälle das Leben bedrohen.

Schwer gefährdet sind ernährungsgestörte Säuglinge, Schwächlinge und Tuberkulöse. In weitem Maße hängt die Prognose vom Milieu des Kranken ab und von der Qualität der zur Verfügung stehenden Pflege. Oft bleibt monatelange Bronchitis oder Neigung dazu zurück.

Der **Prophylaxe** erwächst die Aufgabe, die Kinder wenigstens bis zum Ablauf des 3.—4. Jahres vor Keuchhusten zu beschützen. Es ist dies bei gut situierten und sorgfältig überwachten Kindern keine allzuschwere Aufgabe, da der Keuchhusten fast ausschließlich direkt übertragen wird. Kinder, die Keuchhusten haben oder darauf verdächtig sind, sollten ebenso wie ihre noch nicht verseuchten Geschwister strenge von anderen Kindern getrennt werden. Besonders peinlich sind sie von Krippen, Kleinkinderschulen fernzuhalten. Zur Zeit von Epidemien soll jedes Kind, das Schnupfen oder Husten hat, als keuchhustenverdächtig gemieden werden. Ist in einer Familie ein Fall von Keuchhusten aufgetreten, so ist eine Trennung von den noch nicht durchseuchten Geschwistern in der Regel nutzlos. Werden die gesunden Kinder abgetrennt, so sind sie bis 14 Tage nach Eintritt dieser Trennung als möglicherweise infiziert anzusehen; erst wenn sie dann keinerlei Husten oder Katarrhsymptome bieten, darf man sie mit anderen Kindern zusammenlassen. Die Benutzung der allgemeinen Promenaden und Spielplätze sollte Keuchhustenkranken untersagt werden. Erst nach Verschwinden des Hustens sind die Patienten wieder zum allgemeinen Verkehr zuzulassen; Schulkinder dürfen aber nach 3 Monaten die Schule wieder besuchen, auch wenn sie noch husten.

Der Auswurf und das Erbrochene der Kranken ist sofort sorgfältig zu beseitigen oder zu desinfizieren — 5% Lysol. Da die Erreger außerhalb des menschlichen Körpers sehr rasch absterben, so erübrigt sich eine Desinfektion der Wohnräume.

Therapie. Solange noch eine spezifische Therapie fehlt, bilden hygienische Maßnahmen unsere wichtigsten Hilfsmittel. Im Vordergrunde steht der Genuß *reiner Luft*. Fieberlose Kranke sollen möglichst viel ins Freie gebracht werden, in Gärten, staubfreie Anlagen, in den Wald usw., ältere Kinder dürfen dabei gehen, jüngere müssen gefahren oder getragen werden. Die Anfälle werden im Freien schwächer und seltener. Bei schlechtem und rauhkaltem Wetter sind aber die Kinder zuhause zu lassen; man sorgt hier nach Möglichkeit für reichlichen Genuß frischer Luft durch häufige Lüftung, Heizung, wo es angeht durch das Zweizimmersystem. Stets ist in der Heizperiode für Befeuchtung der Luft zu sorgen. Fieberhafte Kranke müssen im Bett bleiben, dürfen aber bei guter Witterung auch auf Veranden gebracht oder in den Garten gefahren werden.

Der so beliebte *Ortswechsel* wird in seiner Wirkung sehr überschätzt; von wesentlichem Nutzen ist er nur da, wo er einen Wechsel zum Bessern, d. h. einen Übergang in ein besseres, im Winter wärmeres Klima bedeutet, im Sommer in eine staubfreie waldige Gegend usw.

Die *Nahrungszufuhr* hat der Reizbarkeit der Schleimhäute Rechnung zu tragen. Man vermeidet scharfe, grobkrümelige Speisen, welche Husten auslösen könnten. Da, wo nach den Anfällen Erbrechen sich einstellt, gibt man am besten häufige und kleine Mahlzeiten, kurze Zeit nach dem Brechen; man wählt feinverteilte, breiige Nahrung.

Bei häufigen Anfällen, auch da, wo keine bronchitischen Geräusche bestehen, wirkt abends ein nasser lauwarmer, später zimmergestandener Brustwickel (2—3 Stunden) oft sichtlich beruhigend.

Die Menge der *medikamentösen Mittel*, die gegen Keuchhusten angepriesen werden, ist Legion, was am besten beweist, daß ein wirklich sicheres Mittel fehlt. Die Fälle verlaufen so ungleich, daß es schwer fällt, den Einfluß sicher zu beurteilen. Immerhin stehen uns eine Reihe von Mitteln zur Verfügung, denen eine gewisse, nicht bloß suggestive Wirkung zuzusprechen ist. Bei der Beurteilung darf man nicht vergessen, daß der Keuchhusten im Beginn des Stadium convulsivum schwer, auf der Höhe dieses Stadiums relativ leicht zu beeinflussen ist.

In frischen Fällen gibt man gerne Chinin: 3mal täglich 0,05—0,1 Chinin. muriat. bei Säuglingen; bei älteren Kindern 2mal 0,15—0,5; am besten als Schokoladenplätzchen à 0,1 oder bei älteren Kindern auch in den *Zimmerschen* Gelatineperlen zu 0,1. Wo Chinin wegen seines Geschmackes Schwierigkeiten bereitet, gibt man Euchinin 2—3mal 0,1 bei Säuglingen, 3mal 0,15—0,5 bei älteren Kindern, eventuell auch Antipyrin, 3mal soviele Zentigramme, wie das Kind Monate, oder 3mal soviele Dezigramme (bis auf 1,5 pro die), wie das Kind Jahre zählt. Bisweilen scheinen auch Thymianpräparate günstig zu wirken, z. B. Dialysat Golaz gegen den Keuchhusten (Pilka) 2mal 1—3 Tropfen).

Zeigt diese Therapie nach 8—10 Tagen noch keinerlei Wirkung und treten starke Anfälle auf, so tut man gut, *narkotische Mittel* zu reichen, welche nie ganz versagen. Am meisten empfehlen sich hier Codein und Brompräparate. Von *Codein. phosphoric.* gibt man einem älteren Säugling 3mal 1 mg pro die, einem 2jährigen Kinde 3mal 2—3 mg, einem 5jährigen 3mal 5—6 mg und kann die Dosen bei ungenügender Wirkung bis aufs Doppelte und mehr steigern. Von

Brompräparaten gibt man Bromnatrium in wässeriger Lösung. Säuglingen 0,3—0,5—1,0 im Tage, älteren Kindern bis zu 3 g. Zu empfehlen ist auch Bromoform pur. in kräftigen Dosen: 10,0 ad vitr. nigr., 3—4mal täglich a + 2 bis 4 Tropfen, wobei a das laufende Lebensjahr bedeutet, so daß also ein $2^1/_2$jähriges Kind zuerst 3mal 5 Tropfen, nach einigen Tagen 4mal 5, später maximum 4mal 7 Tropfen erhält. Säuglinge 3—4mal 2—3 Tropfen; ältere Kinder maximum 40 Tropfen pro die.

Die Tropfen sind sorgfältig in einen Kaffeelöffel Sirup oder Zuckerwasser eingeträufelt zu verabreichen. Das Mittel wirkt meist gut, aber nicht rasch. Wegen der Leidenschaft, welche die Kinder oft für Bromoform bekommen, ist Gefahr vorhanden, daß sie das ganze Fläschchen austrinken und sich eine tödliche Intoxikation zuziehen. Das Mittel darf darum nur zuverlässigen Eltern abgegeben werden und ist im Schranke aufzubewahren. Oft fand ich das Mittel wirksam, wo andere Mittel versagten; der Appetit wird nach 10—14 Tagen häufig auffällig gesteigert.

In sehr heftigen und bedrohlichen Anfällen darf man vorübergehend Morphium geben, Säuglingen vorsichtig 2—3mal ½—1 mg, Kindern von 2—4 Jahren 2mal 2—3 mg. Von großen subkutanen Dosen Morphium habe ich keinen anhaltenden Erfolg gesehen.

Bei schwerem Stimmritzenkrampf und eklamptischen Anfällen wirken große und dreiste Bromdosen oft lebensrettend; für jüngere Säuglinge 0,5—1,0 Bromnatrium pro die. Von den unzähligen weiteren Mitteln erwähnen wir nur noch die Belladonna, welche bisweilen einen deutlichen Einfluß ausübt, vielleicht durch Verminderung der Sekretion. Säuglinge erhalten pro die 1—3 mg Extr. Bell., resp. ½—2 Zehntel mg Atropin sulf., ältere Kinder 3—5 cg Extr. Bell., resp. ½—1 mg Atropin sulf., wobei man von den kleineren Dosen ausgeht. Eine Intoxikation ist so nicht zu befürchten. Kinder ertragen das Mittel gut. Auftretende starke Dilatation der Pupillen oder Erythem der Haut geben Anlaß, das Mittel zu reduzieren, bevor irgendein Schaden zu befürchten ist. Am besten kombiniert man das Mittel mit Bromalkalien. Bei zäher Sekretion wirkt der Bronchitiskessel günstig, auch das Verdunsten ätherischer Öle (Oleum pini pumilionis oder das billigere Ol. pini silvestr.). Bei heftigen und gefährlichen Anfällen wirkt oft eine Kombination von Bromsalzen mit Codein und Belladonna günstig.

Im Anfall selbst erweist es sich als nützlich, jüngere und schwache Kinder aufzusetzen und ihnen den Kopf zu stützen.

Überaus wichtig ist es, vorhandene spasmophile Diathese zu behandeln: knappe, milcharme Diät, eventuell Lebertran mit Calc. phosph. tribas. Vorübergehende Unterernährung schien mir auch öfters nützlich für kräftige nicht spasmophile Kinder mit gefährlichen Anfällen.

Wo trotz allen Maßnahmen die eklamptischen Anfälle bedrohlich bleiben, hilft bisweilen eine Lumbalpunktion, auch vorübergehend Narkose. In verzweifelten Fällen von andauerndem Stimmritzenkrampf mag man die Intubation versuchen.

Bronchitis und Bronchopneumonie unterliegen der üblichen Behandlung (s. p. 330 und 337ff.). Bei starker Sekretion der Bronchien und gleichzeitigen heftigen Anfällen gerät man oft in Verlegenheit, ob man mehr expektorierend (Liq. ammon. anisat., Extr. Senegae fluid.) oder narkotisierend vorgehen soll.

Herzinsuffizienz bekämpft man mit Koffein und Kampfer (s. p. 374).

Im Stadium decrementi erweisen sich bei Lungenerscheinungen Guajakolpräparate nützlich, 3mal 0,05—0,15 Guajakolkarbonat usw.

Bei zögernder Erholung, andauernder Temperatursteigerung (Tuberkulose?) bringe man die Kinder für längere Zeit aufs Land, an die See, ins Gebirge. *Keuchhustenheime* in der Umgebung großer Städte entsprechen einem wirklichen Bedürfnis und könnten unter den Proletarierkindern manches junge Leben retten, das sonst einer chronischen Bronchitis oder Tuberkulose zum Opfer fällt.

Epidemische Parotitis (Mumps).

Es handelt sich um eine *kontagiöse Krankheit*, deren *Hauptsymptome* in der Regel eine *akute Anschwellung der Parotis* bildet. Der Erreger der Krankheit, die schon Hippokrates bekannt war, ist noch nicht entdeckt (eigenartige Diplokokken?). Die primäre und idiopathische Parotitis erscheint in sporadischen Fällen, oft auch in kleineren oder größeren *Epidemien*, die sich über ganze Ortschaften erstrecken können, sich besonders in Schulen, Pensionaten, Kasernen usw. verbreiten und sich meist über Monate ausdehnen. Einzelne Epidemien können sich durch besondere Intensität auszeichnen, durch das Auftreten von Diarrhöen, durch vorzugsweise einseitige Erkrankung.

Die *Ansteckung* erfolgt meist direkt vom kranken Menschen auf Gesunde, und zwar ist die Ansteckung auch nach eigenen Beobachtungen schon 1—2 Tage vor dem Auftreten der charakteristischen Anschwellung möglich, vermindert sich rasch in der Rekonvaleszenz, kann aber selbst Wochen nach der Heilung noch stattfinden. Die Verbreitung wird durch leichte ambulante Fälle begünstigt. Die Übertragung kann auch indirekt durch gesunde Personen und selbst durch Gegenstände geschehen. Man nimmt meist an, daß die Keime durch den Mund aufgenommen werden und von hier in den Ductus Stenonianus eindringen. Berücksichtigt man aber die anderweitigen Lokalisationen und die abweichenden Verlaufsarten der Krankheit, so erscheint diese Auffassung fragwürdig.

Die *Empfänglichkeit* ist groß, wenn auch nicht allgemein. Am häufigsten erkranken die Menschen zwischen 5 und 15 Jahren. Fälle unter 2 Jahren sind selten und betreffen nur ganz ausnahmsweise das Säuglingsalter; vereinzelt sind sie zwar schon bei Neugeborenen, selbst angeboren (von der kranken Mutter aus) beschrieben. Die einmalige Erkrankung bringt eine gewisse Immunität. Zweimalige Erkrankungen finden sich aber bei Erwachsenen nicht selten angegeben.

Das **anatomische Substrat** besteht nach den spärlichen Untersuchungen in einem Ödem und einer Kongestion im interstitiellen Gewebe der Parotis und ihrer Umgebung, zu dem sich auch Rundzelleninfiltration hinzugesellen kann. Das Parenchym der Drüse ist nicht direkt beteiligt.

Die Krankheit besitzt eine *Inkubationszeit* von durchschnittlich $2\frac{1}{2}$—3 Wochen, so daß selbst Familienepidemien oft einen recht gedehnten Verlauf nehmen.

Klinisches Bild. Nach Ablauf der symptomlosen Inkubationszeit machen sich häufig leichte Prodromi bemerkbar, die 12—36 Stunden umfassen können. Die Kinder sind matt und appetitlos, bekommen Frösteln und leichtes Fieber; auch Schweiße, Nasenbluten, Schmerz und Sausen in den Ohren treten auf. Hierauf oder gleich als erstes Symptom kommt es zu einer **Anschwellung der Parotis** der einen Seite.

Genau am Sitze der Parotis auf dem aufsteigenden Unterkieferaste bemerkt man eine unbedeutende Verdickung, die mit dem Auge oft leichter festzustellen ist wie bei der Betastung und besonders bei der vergleichenden Betrachtung der beiden Seiten wahrnehmbar ist. Beim Betasten gibt die Anschwellung ein teigiges Gefühl und läßt keine scharfen Grenzen erkennen. Die charakteristische Lage unmittelbar unter dem Ohrläppchen und vor dem Tragus weist aber auf die Parotis hin. Die Berührung ist in einem großen Teil der Fälle fast unempfindlich, gewöhnlich nur leicht unangenehm, nur ausnahmsweise eigentlich schmerzhaft. Die Haut über der Anschwellung ist unverändert, bei größerem Umfang oft glänzend, aber selten gerötet und warm. Die Geschwulst nimmt 2–3 Tage lang zu und füllt auch die Gegend zwischen dem Proc. mastoideus und dem aufsteigenden Unterkieferaste aus und drängt das Ohrläppchen oft in charakteristischer Weise ab (s. Fig. 160). Oftmals verursacht die starke Anschwellung eine plumpe Entstellung der Wange, welche die Krankheit auch dem Laien kenntlich macht und zu verschiedenen spöttischen Volksnamen geführt hat (Bauernwetzel, Wochentölpel, Ziegenpeter), die gleichzeitig das Gutartige der Krankheit anzeigen.



Fig. 160. Parotitis epidemica. Die Anschwellung füllt die Grube zwischen aufsteigendem Unterkieferast und Sternocleidomastoideus aus und drängt das Ohrläppchen ab. (Gisela-Kinderspital in München, Prof. Dr. Ibrahim.)

Die Anschwellung kann recht bedeutend werden und durch ein Ödem sich weit über die Grenzen der Parotis bis zur Orbita und zum horizontalen Unterkieferaste ausdehnen. Der Patient empfindet oft eine lästige Spannung in der Wange; die Öffnung des Mundes ist erschwert, das Kauen schmerzhaft. Der Druck auf den Gehörgang kann zu Ohrenstechen und Schwerhörigkeit führen. Nachdem die Geschwulst etwa 2 Tage auf ihrer vollen Entwicklung geblieben ist, geht sie rasch zurück. In dieser Zeit, oft schon früher, erkrankt meist die Parotis der anderen Seite, begleitet von einem neuen Fieberanstiege.

Vereinzelt erkranken auch die anderen Speicheldrüsen gleichzeitig mit der Parotis oder allein und können beträchtlich anschwellen. Die Submaxillardrüse ist dabei viel häufiger beteiligt wie die Sub-

lingualdrüse (s. Fig. 161). Erkranken diese vorderen Speicheldrüsen allein oder ist bei der ärztlichen Untersuchung die nichtbeachtete Parotis bereits abgelaufen, so wird ein solcher Fall außerhalb einer Epidemie selten richtig gedeutet.

Rachen- und Mundschleimhaut zeigen während der Parotitis oft eine leichte Rötung. Stärkere Entzündung ist selten in Form von Tonsillitis catarrhalis oder lacunaris. Der Speichel, der sich aus dem Ductus Stenonianus ergießt, läßt keine gröberen Abweichungen in seinen Eigenschaften erkennen; bisweilen scheint er vermehrt zu sein.

Das *Fieber* zeigt kein regelmäßiges Verhalten. Mit dem Beginn der Anschwellung, bisweilen auch schon vorher, stellt sich meist Fieber für 2—3 Tage ein, das sich in der Regel zwischen 38—39° C bewegt und mit oder vor dem Rückgang der Geschwulst rasch abfällt, ohne daß man einen charakteristischen Typus feststellen könnte. Fieber über 39 und 40° C ist selten bei Kindern, nicht dagegen bei Erwachsenen. Manchmal ist das Fieber so kurz und unbedeutend, daß es der Beobachtung entgeht. Das *Blutbild* zeigt oft eine Vermehrung der *Lymphozyten*.



Fig. 161. Gleichzeitige Erkrankung zweier Geschwister an Mumps der submaxillaren Speicheldrüsen. (Gisela-Kinderspital in München, Prof. Dr. Ibrahim.)

Die Krankheit erstreckt sich auf 5—7 Tage, wenn nur eine Seite ergriffen wird, auf 10—12 Tage, wenn beide Seiten beteiligt werden und endet sozusagen immer mit einer vollständigen Rückbildung der Geschwulst. Nur ganz ausnahmsweise kann einmal eine Sekundärinfektion (bei Kachektischen) zu einer Vereiterung der Drüse führen. Rückfälle nach 10—20 Tagen zählen zu den Seltenheiten.

Die Fälle verlaufen mit verschwindender Ausnahme in der beschriebenen Weise, ohne schwere Symptome, und ohne irgendeine Schädigung zu hinterlassen. Der Verlauf ist in der Regel bei Kindern unter 10 Jahren so leicht, daß man Mühe hat, sie im Zimmer zurückzuhalten, und daß die wenigsten Fälle dem Arzte überhaupt zu Gesicht kommen.

Nun gibt es aber, wenn auch selten, **ungewöhnliche Lokalisationen** und schwere, glücklicherweise sehr seltene **Komplikationen**, die man

berücksichtigen muß. Durch ihre Merkwürdigkeit schon Hippokrates bekannt, ist die Lokalisation in den *Hoden*. Es werden fast nur Adoleszenten und Erwachsene davon betroffen, diese oft bis zu einem Drittel der Fälle. Gewöhnlich etwa eine Woche nach Beginn der Parotitis, meist erst nach Rückgang der Wangenschwellung, stellt sich hohes Fieber ein, bisweilen mit Delirien und schwerem Krankheitszustande, und gleichzeitig entwickelt sich eine schmerzhafte, entzündlich Anschwellung eines oder beider Hoden. Nach Rückgang der (interstitiellen) Entzündung kann sich eine Atrophie des Hodens entwickeln, die bei doppelseitiger Erkrankung Sterilität bedingt. Bei Kindern kommt diese *Orchitis* mit verschwindenden Ausnahmen nur in den späteren Jahren vor, nach dem 13. Jahre, jedenfalls sehr selten vor Eintritt der Mannbarkeit. Die Orchitis kann bisweilen vor der Parotitis oder selbst als einzige Lokalisation der Krankheit erscheinen; einen Fall der letzteren Art mit Ödem des Skrotums sah ich bei einem 14jährigen Knaben. Analog soll bisweilen beim weiblichen Geschlecht eine Entzündung der Ovarien und der Mammae vorkommen. Brechen, Leibweh und Druckempfindlichkeit der Pankreasgegend in gelegentlichen Fällen hat man als *Pankreatitis* gedeutet.

Wie nach jeder Infektionskrankheit, so kommt es ab und zu auch nach Parotitis zur Entwicklung einer *Nephropathie*, meist hämorrhagischer und vorübergehender Natur. Von ausnahmsweisen Symptomen sind noch namhaft zu machen: Anschwellung der Schilddrüse, der Tränendrüse, einzelner Gelenke, verschiedenartige, oft masern-, oft urtikariaartige Hauterytheme.

Eine **Beteiligung des Nervensystems** findet sich in hervortretendem Maße nur ganz vereinzelt. Französische Autoren bezeichnen jedoch das Auftreten einer leichten *Meningitis serosa* als nicht allzu selten. Die Zeichen bleiben meist unklar: Fieber, Kopfweh, verlangsamter Puls. Das Lumbalpunktat soll durch vermehrten Gehalt an Eiweiß und Lymphozyten die organische Grundlage dieser unklaren Symptome beweisen. Nach wenigen Tagen verschwinden die Erscheinungen. Selten kommt es zu ausgesprochenen schweren Formen von *Meningitis*, die zwar auch seröser Natur sind, aber zu Nackenstarre, Kernig, Delirien, Konvulsionen, vereinzelt zu tödlichem Ausgang führen können. Das gelegentliche Einsetzen von Augenmuskellähmungen, von Monoplegien zeigt, daß auch meningoencephalitische Prozesse sich einstellen können, von polyneuritischen Lähmungen, daß auch das periphere Nervensystem nicht immer verschont bleibt. Eine zum Glück äußerst seltene Affektion ist plötzlich eintretende akute *Labyrinthitis*, die zu Taubheit dieser Seite, und wenn sie beide Ohren betrifft, zu Taubstummheit führen kann. Häufiger ist eine harmlose Otitis media. Eine vorübergehende Facialislähmung kann aus der Kompression des Nervenastes durch die Geschwulst hervorgehen. Akute Verwirrtheit, rasch vorübergehende Psychosen finden sich vereinzelt beschrieben.

Die **Diagnose** der epidemischen Parotitis ist meist leicht, so daß oft der Laie sie aus der typischen Anschwellung der Wangengegend stellt. Epidemisches Auftreten, Überspringen auf die andere Seite hilft in zweifelhaften Fällen. Am ehesten ist Verwechslung möglich mit Lymphadenitis und Alveolarperiostitis. Bei Parotitis findet man

eine teigige, nicht scharf umgrenzte Anschwellung vor dem Tragus, wo nur selten Drüsenschwellungen eintreten. Ein abgerundeter Fortsatz nach unten ist charakteristisch für die Parotitis, ebenso große Anschwellung ohne Rötung bei geringer Empfindlichkeit. Bei Lymphadenitis läßt sich die rundliche Drüse abtasten oder das Phlegmonöse, Schmerzhafte tritt in den Vordergrund. Eine metastatische Parotitis erscheint im Gefolge von schweren Infektionskrankheiten (Diphtherie, Typhus usw.) und gibt nur selten zu Verwechslung Anlaß; sie neigt zu Vereiterung. Isolierter Mumps der Submaxillardrüsen, der Hoden findet nur zu Epidemiezeiten richtige Deutung. Zu berücksichtigen wäre noch, daß gewisse Individuen auf Jodmedikation hin mit einer fluxionären Anschwellung der Parotis reagieren.

Die **Prognose** ist nach dem Gesagten nicht so absolut gut, wie man oft glaubt, wenn auch schwere Komplikationen als große Seltenheiten bezeichnet werden müssen. Sie ist bei Kindern besser wie bei Erwachsenen (Orchitis!), so daß es eigentlich unrichtig erscheinen mag, gesunde Kinder vor Ansteckung bewahren zu wollen. Denkt man aber an die Möglichkeit einer schweren bleibenden Taubheit, so wird man doch lieber vorsichtig sein und Ansteckung zu verhüten suchen.

Die **Therapie** kann eine exspektative sein und beschränkt sich auf Bettruhe und flüssige Diät während der fieberhaften Periode. Man bestreicht die Anschwellung mit warmem Öl oder indifferenter Salbe und bindet trockene Watte darauf. Zur Mundpflege und gegen begleitende Angina empfehlen sich Spülungen und Gurgelungen mit Borax. Man tut gut, die Mundsekrete als infektiös zu betrachten und durch Desinfektion, Vermeiden von Küssen usw. unschädlich zu machen. In Spitälern, Pensionaten dürfte unter besonderen Verhältnissen eine Formaldehyddesinfektion zur Sistierung einer Epidemie nach Ausquartierung der Insassen am Platze sein.

Ileotyphus.

Als Ileotyphus, Typhus abdominalis oder schlechtweg Typhus bezeichnet man eine spezifische akute Infektionskrankheit, bei welcher der Darm und seine lymphoiden Apparate besonders affiziert sind, wobei aber die Allgemeinsymptome meist das klinische Bild beherrschen.

Der Erreger ist der *Bacillus typhi*, welcher der Koligruppe verwandt ist, sich von Anfang an während der fieberhaften Periode fast stets im Blute und in den erkrankten Organen nachweisen läßt. Im Stuhl (bis zu 50%) und Urin (bis zu 50%) des Patienten wird er bis weit in die Rekonvaleszenz hinein ausgeschieden. Auch bei Kindern gibt es gesunde *Bazillenträger*, jedoch viel seltener wie unter den Erwachsenen, wohl deshalb, weil Erkrankungen der Gallenblase, die das Weitervegetieren der Typhusbazillen nach Ablauf der Krankheit begünstigen, viel seltener vorkommen.

Die **Übertragung** geschieht öfter als man früher glaubte direkt. Die Unreinlichkeit jüngerer Kinder begünstigt die Ansteckung des Pflegepersonals und der Wohnungsgenossen. In dieser Hinsicht ist besonders der Typhus der Säuglinge, der meist erst spät diagnostiziert wird, gefährlich, wie mich mehrfache Erfahrungen lehrten. Die Übermittlung geschieht fast ausschließlich durch die Bazillen, welche

mit Stuhl und Harn nach außen gelangen und nicht vernichtet werden, sondern Gelegenheit finden, Trinkwasser, Lebensmittel (Milch!) zu infizieren. So können große Epidemien entstehen. Als Eintrittspforte dient wohl ausschließlich der Nahrungsweg. Die Fälle, wo die Brustkinder typhuskranker Mütter erkranken, sind wahrscheinlich durch Unreinlichkeit (Schnuller, Badewasser usw.) zu erklären, nicht durch Übergang der Typhusbazillen aus der Brustdrüse, da schon oft Fälle beobachtet wurden, wo die Brustkinder typhuskranker Frauen gesund blieben.

Das Auftreten des Typhus zeigt gerne familiäre Häufung, wobei oft 2—4 Geschwister in kurzer Aufeinanderfolge erkranken. Große Epidemien sind in der letzten Zeit dank den Fortschritten der öffentlichen Hygiene viel seltener geworden.

Die **Altersdisposition** ist vom 5. Lebensjahre aufwärts fast die gleiche wie beim Erwachsenen, von 2—5 Jahren weniger groß. Säuglinge erkranken selten; besonders zählen Fälle in den ersten 6 Lebens-



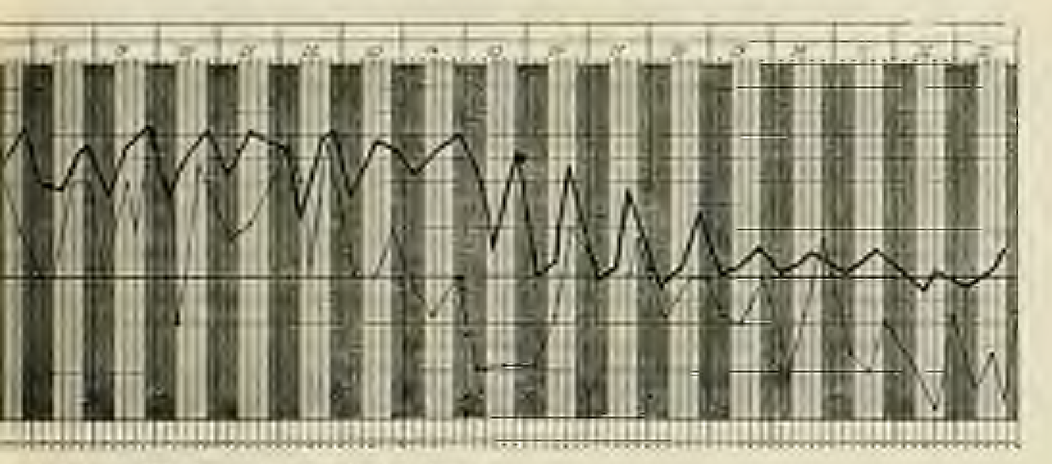
Fig. 162. Schwerer Typhus abdominalis b

monaten zu den Ausnahmen; es besteht aber kein Zweifel, daß Fälle in den ersten Lebensjahren, des leichten und atypischen Verlaufs wegen der Diagnose gerne entgehen und gerade darum zum Ausgangspunkt von Epidemien werden können. Vereinzelt sind auch sichere Fälle von angeborenem Typhus bei Erkrankung der Mutter mitgeteilt, wo die Typhusbazillen durch die Plazenta hindurchwandern. Bei Erkrankungen der Mutter an Typhus in der Gravidität kommt es meist zu Frühgeburt und Tod des Säuglings. Nur in einer Minderzahl der Fälle wird das Kind lebensfähig ausgetragen.

Die Disposition für Typhus scheint ziemlich allgemein zu sein; ausschlaggebend ist viel weniger die persönliche Konstitution, wie die Intensität der Infektion. Da wo Typhus endemisch ist, erkranken neu Zugewanderte eher wie die Ansässigen, auch wenn diese noch keinen Typhus gehabt haben. Es ist fraglich, ob Überstehen des Typhus eine längerdauernde Immunität hinterläßt, da zweimalige Erkrankungen nicht selten sind.

Die **Anatomie** ergibt in Übereinstimmung mit dem klinischen Bilde, daß die typhösen Prozesse im Darme des Kindes im allgemeinen oberflächlicher und leichter verlaufen wie beim Erwachsenen. Die agminierten und solitären Follikel zeigen in den ersten Lebensjahren gewöhnlich nur mäßige Schwellung, jedenfalls nur kleine und vereinzelte Verschorfungen, die rasch vernarben. Die großen und tiefgreifenden Schorfe, welche man beim Erwachsenen oft findet und die zu umfangreichen Ulzerationen und häufig zu Perforation führen, gelangen beim Kinde erst vom 7.—8. Jahre an zur Beobachtung und auch hier seltener wie beim Erwachsenen. Die Anschwellung der Mesenterialdrüsen ist jeweilen auch bei Säuglingen beträchtlich, zeigt sich jedoch ähnlich bei vielen anderen Darmaffektionen.

Das Krankheitsbild des Ileotyphus im Kindesalter bietet im allgemeinen ein Überwiegen der leichten Formen („gastrisches Fieber"), das um so mehr sich geltend macht, je jünger die Kinder sind. Kürzere Fieberperioden, geringere Höhe des Fiebers, Abortiv-



...ei 6jährigem Mädchen. (Eigene Beobachtung.)

formen, Zurücktreten der schweren nervösen Erscheinungen, Seltenheit der Darmblutungen sind daher dem Kindertyphus eigen.

Die **gewöhnliche Form des Kindertyphus** zeigt meistens folgendes Bild: Der Patient erkrankt unter Symptomen, die selten einen scharfen Anfang erkennen lassen; Mattigkeit, verminderter Appetit, Erbrechen, unruhiger Schlaf, bei älteren Kindern auch Kopfschmerzen, bilden die Einleitung. Die genaue Untersuchung läßt tagelang jede Organerkrankung vermissen trotz intensivem Fieber, das einen auffälligen Gegensatz zu dem wenig gestörten Allgemeinbefinden bildet.

In vielen Fällen bleibt das Fieber das wichtigste Symptom der Krankheit, das auch die klassische Kurve darstellt: staffelförmiger Anstieg, dann eine hohe Continua, Stadium der steilen Kurven. Beim Kinde finden sich häufig die einzelnen Perioden näher zusammengerückt als beim Erwachsenen, die Temperatur erreicht schon nach 4—5 Tagen die volle Höhe, das Fastigium dauert oft bloß eine knappe

Woche, die anschließenden steilen Kurven 3—5 Tage, so daß die fieberhafte Periode häufig in 2 Wochen abgelaufen ist (s. Fig. 163). Relativ oft wird beim Kind der staffelförmige Anstieg vermißt; schon am 1. Tage wird hohes Fieber, bisweilen mit Frost bei älteren Kindern, beobachtet (wie es bei Typhus exanthematicus die Regel ist). Dieser rasche Beginn beim Kinde ist oft nur scheinbar, da die ersten Tage bei robuster kräftiger Konstitution oder von unaufmerksamen Eltern leicht übersehen werden. Bei Kindern unter 5 Jahren bleibt die Continua meist unter 39,5—40,0, wogegen ältere Kinder auch bei glattem Verlauf oft höhere Mittel erreichen. Die Differenz zwischen Morgen- und Abendtemperatur beträgt immer mehr wie 0,5°, ca. 0,7 bis 1,2. Häufiger wie bei Erwachsenen zeigt die Temperatur remittierenden Charakter, so daß man die klassische Kurve nicht so häufig erwarten darf.

Im ganzen Verlauf der 1. Woche bleibt meist die klinische Diagnose unsicher, nur gewinnt mit jedem Tag bei bleibendem oder noch ansteigendem Fieber die Möglichkeit von Typhus mehr Wahrscheinlichkeit, wenn immer noch keine Organerkrankung nachweislich ist. Öfteres Brechen, stark belegte Zunge, mäßige Rötung des Rachens, Kopfweh sind zu allgemeine Symptome, um ein Urteil zu erlauben.

Die *Zunge* ist gewöhnlich stark belegt, trocken. Bei älteren Kindern sieht man öfters Reinigung derselben an den Rändern, auch an der Spitze, hier in Dreieckform. Belag und Trockenheit erreichen selten so hohen Grad wie beim Erwachsenen; den fuliginösen Zustand findet man nur in schweren Fällen. Häufig werden die Lippen trocken und rissig, und veranlassen die Kinder an denselben zu zupfen.

Der *Milztumor* wird gewöhnlich Ende der 1. oder Anfang der 2. Woche palpabel, ist aber nur bei erheblicher Größe und raschem Anwachsen und auch dann nur mit Vorsicht zu verwerten, da Kinder auf sehr viele Infektionen mit Anschwellung der Milz reagieren. Bei regelmäßiger Untersuchung, ohne hinderlichen Meteorismus, wird aber Milzschwellung in der 2. Woche nur selten vermißt (am deutlichsten bei tiefer Inspiration zu fühlen).

Die *Roseolen* erscheinen gewöhnlich anfangs der 2. Woche, bleiben häufig sehr spärlich (Abdomen usw.), so daß man sie suchen muß. Bei jüngeren Kindern fehlen sie nicht selten im ganzen Verlauf.

Meteorismus erscheint bei Kindern im ganzen wenig ausgeprägt; relativ häufig klagen sie über Leibweh, bei Druck oft verstärkt in der Appendixgegend, aber ohne Muskelwiderstand.

Der *Stuhlgang* ist in der 1. Woche gewöhnlich normal oder angehalten; nicht selten aber neigen jüngere Kinder von den ersten Tagen an zu vermehrten diarrhoischen Stühlen. Von der 2. Woche an stellen sich meistens dünne Stühle ein, die häufig den bekannten Erbsenbrühcharakter aufweisen. Im ganzen erfolgen aber die Stühle selten mehr wie 4—6mal des Tages. Ein erheblicher Teil der Fälle, vielleicht $^{1}/_{3}$—$^{1}/_{2}$, zeigt über die ganze Zeit der Erkrankung festen und angehaltenen Stuhl. Ich habe dieses Verhalten selbst bei Kindern beobachtet, bei denen es nachher zu Darmblutungen kam.

Bronchitis mäßigen Grades, zuerst durch Husten angekündigt, kommt in vielen Fällen zur Entwicklung, fast regelmäßig bei schwächlicher Konstitution und mangelhafter Pflege. Sie führt bei stärkerer Erkrankung und längerer Dauer oft zu Bronchopneumonie. Rachitiker

und Ernährungsgestörte sind vor allem gefährdet. Die Bronchopneumonie ist eine der häufigsten Todesursachen.

Das Herz zeigt meistens keine deutlichen Veränderungen. Seine Intaktheit und Resistenzfähigkeit im Kindesalter trägt viel dazu bei, daß die Krankheit meist überwunden wird. Die im Verhältnis zur Temperatur relative Pulsverlangsamung, ein wichtiges Symptom beim Erwachsenen, tritt beim Kinde erst vom 6.—8. Jahr an deutlich in Erscheinung, ebenso die Dikrotie des Pulses.

Das Blut ergibt in reinen Fällen eine ausgesprochene Leukopenie, Abnahme der Neutrophilen, Verschwinden der Eosinophilen. Die Lymphozyten überwiegen späterhin oft die Leukozyten.

Die Nieren sondern bei höherem Fieber oft geringe Mengen von Eiweiß ab, mit spärlichen Zylindern, wogegen ausgesprochene Nephropathie nur selten auftritt, eher noch Pyelitis. Fast in allen Fällen mit höherem Fieber stellt sich vom Ende der 1. Woche an über die ganze Dauer der hohen Fieberperiode starke Diazoreaktion ein.

Das Nervensystem wird bei jüngeren Kindern bei nicht allzulanger und nicht heftiger Fieberperiode auffallend wenig beteiligt. Kopfweh, Unruhe, Apathie, seltener Schreien oder mäßige Delirien begleiten zwar oft auch den gewöhnlichen Verlauf, besonders da, wo sachgemäße Behandlung fehlt.

Die Dauer der fieberhaften Erkrankung beträgt häufig nur 1½—3 Wochen. Die Kinder sind nach 3—4 Wochen in voller Rekonvaleszenz und erholen sich selbst nach starker Krankheit erstaunlich schnell.

Im Gegensatz zu diesem vorwiegend leichten Verlauf des Typhus steht die seltenere **schwere Form.** Diese gelangt vorzugsweise bei älteren Kindern (über 5 Jahren) und zur Zeit von Epidemien zur Beobachtung und gleicht sehr dem schweren Typhus des Erwachsenen. Es kommt zu hohem Fieber, 40° C und mehr, von langer Dauer, zu Schreien und Toben, Kopfschmerz, Schwerhörigkeit, Hyperästhesie der Bauchhaut, oft von Anfang an zu großer Apathie, die bald in Somnolenz und Coma übergehen kann. Die Nahrung wird beharrlich verweigert, die Zunge ist trocken und fuliginös. Der Puls ist klein und stark beschleunigt. Nach wenig Tagen treten Husten und Bronchitis auf, die zu ausgedehnter Bronchopneumonie führen können. Diarrhöen beschleunigen die zunehmende Entkräftigung. Darmblutungen sind nicht selten. Die tiefgreifenden Ulzerationen veranlassen auch Darmperforationen. Häufiger wie bei Erwachsenen kommt es zu Zeichen von Meningismus, besonders zum Kernigschen Symptom, aber auch zu Nackenstarre, Hyperästhesie der Haut, Kiefersperre. Ausgang oft in Tod.

Verlaufseigentümlichkeiten, Komplikationen.

Während bei älteren Kindern der Verlauf sich mehr und mehr dem bei Erwachsenen nähert, bietet er bei **Säuglingen** oft ein recht wenig charakteristisches Bild und bleibt unerkannt. Der lymphoide Apparat des Darmes wird selbst in tödlichen Fällen nur schwach beteiligt, so daß bei der Sektion das bekannte Bild der Verschorfung vermißt wird und die ganze Krankheit dadurch mehr septischen Charakter erhält. Der Verlauf ist oft kurz, die Temperaturen halten sich in mäßiger Höhe, lassen meist die klassische Kurve nicht erkennen

(Fig. 165). Die begleitenden Diarrhöen, Erbrechen, Meteorismus, die belegte Zunge machen die Diagnose Gastroenteritis begreiflich, wobei aber doch das ohne kolitischen Stuhl länger dauernde Fieber, die bald deutlicher werdende Milzschwellung Verdacht erwecken müssen. In der Mehrzahl der Fälle erscheinen auch vereinzelt Roseolen. Eintreten von Apathie, Nackenstarre, Fontanellenspannung gibt der Krankheit öfters meningitischen Charakter. Das Auftreten von Typhusfällen in der Umgebung führt oft erst zur richtigen Diagnose. Typhuskranke Säuglinge und Kinder in den ersten 2—3 Jahren führen recht häufig zur Infektion der Pflegerin oder anderer Wohnungsgenossen, was sich aus ihrer habituellen Unreinlichkeit und der späten Diagnosenstellung erklärt. Die Prognose des Typhus im Säuglingsalter finde ich mit Fischl nicht schlecht.

Digestionsorgane. Der Typhus beginnt bisweilen mit Angina catarrhalis oder lacunaris, in vereinzelten Fällen bildet sich auf den Tonsillen ein schleierartiger Belag. In schweren Fällen, bei mangelnder Mundpflege, entwickeln sich im Munde aphthenartige Geschwüre und treten schmierige Beläge am Zahnfleisch auf, bisweilen auch Soor. Dabei kommt es durch Sekundärinfektion ausnahmsweise zu Parotitis, die in Eiterung übergehen kann. Bei neuropathischen



Fig. 165. Knabe 7 Monate alt. Typhus abdominalis. (Eigene Beobachtung.)

Naturen kann das Erbrechen sich viele Tage lang wiederholen, wogegen es sonst nur im Beginn sich einstellt. In schweren Fällen, die dann oft tödlich ausgehen, kann es zu einer beträchtlichen Anschwellung der Leber kommen. Eine längerdauernde Infektion der Gallenwege (Cholecystitis) oder peritonitischer Erguß ereignet sich nur ganz ausnahmsweise bei älteren Kindern.

Respirationsorgane. Die Nase ist meist trocken und veranlaßt die Kinder zum Nasenbohren. Nasenbluten ist bei älteren Kindern ziemlich häufig aber belanglos.

Otitis media ist ein häufigeres Begleitsymptom als bei Erwachsenen und führt oft zu Eiterung gutartiger Natur, welche den Verlauf nicht wesentlich erschwert. Es sind jüngere Kinder, solche mit stärkerer Bronchitis, die dazu neigen. Stärkere Laryngitis mit Knorpelnekrose ist ungewöhnlich selten.

Bronchopneumonie entwickelt sich selten vor der zweiten Woche, beginnt häufig als hypostatisch-paravertebrale Form ziemlich symptomlos, kann sich aber rasch auf große Partien ausdehnen. Eine seltene Komplikation ist das Auftreten einer exsudativen Pleuritis, die gerne eitrigen Charakter annimmt.

Kreislauforgane. Nur in schweren und langdauernden Fällen wird das Herz in stärkere Mitleidenschaft gezogen; es versagt viel weniger leicht als beim Erwachsenen; auch ein plötzlicher und unerwarteter Herztod ist ungleich viel seltener. Eine toxische Myokarditis äußert sich oft in Dumpferwerden des ersten Tones und in auffälliger Tachykardie, bisweilen auch in systolischen Geräuschen, Verbreiterung des Herzens. Bradykardie und unregelmäßige Herzaktion in der Rekonvaleszenz haben keine schlimme Bedeutung. Endo- und Perikarditis sind recht selten.

Die *Nierentätigkeit* erfährt selten eine stärkere Störung. Selbst in schweren Fällen ist ausgesprochene Nephropathie selten, erreicht nur ausnahmsweise einen mehr selbständigen Charakter und heilt fast stets mit eintretender Rekonvaleszenz. Auffällig ist die Tatsache, daß auch schwerkranke Kinder, die schon reinlich sind, Urin und Stuhl selten unter sich lassen. Typhusbazillen werden bisweilen auch ohne Albuminurie bis in die Rekonvaleszenz hinein ausgeschieden. Rückfälle führen zu Wiederauftreten von Diazoreaktion, im Gegensatz zu fieberhaften Komplikationen (Bronchopneumonie usw.).

Nervensystem. Bei älteren Kindern wird bisweilen *Aphasie* beobachtet, die wohl von Apathie und Stupor zu unterscheiden ist. In der Rekonvaleszenz kann sich meist vorübergehend Verwirrtheit oder Depression zeigen. In schweren Fällen können sich paretische Erscheinungen der Extremitäten, an den Beinen, einstellen. Meningitische Reizerscheinungen stellen sich häufiger ein wie bei Erwachsenen, sie sind prognostisch ungünstig und sind z. T. die Folge einer *Meningitis serosa typhosa* (erhöhter Druck des Lumbalpunktates, das Lymphozyten aufweist).

Haut. Im Beginn der Erkrankung sind *toxische Erytheme*, meist scharlachartig, nicht selten, jedenfalls häufiger wie bei Erwachsenen. Im späteren Verlauf zeigen schwere Fälle ab und zu polymorphe Erytheme. Düstere Wangenröte, zyanotische marmorierte Extremitäten sind unangenehme Anzeichen bei schweren Fällen und deuten auf Lähmung der Vasomotoren. Beim Nachlassen des Fiebers stellen sich gerne profuse Schweiße mit Sudaminabildung ein, späterhin oft ausgiebige Hautabschilferung des Rumpfes und der Extremitäten, mit Ausnahme von Gesicht, Händen und Füßen. Decubitus entwickelt sich viel seltener wie bei Erwachsenen, dagegen begegnet man in der Rekonvaleszenz auch gutartiger Fälle ziemlich oft multiplen Hautabszessen, die mir in einigen Epidemien gehäuft entgegentraten.

Das *Knochensystem* wird im Gegensatz zum Erwachsenen nicht selten in Mitleidenschaft gezogen. In der Rekonvaleszenz, oft erst nach 3—6 Monaten, bilden sich ab und zu umschriebene, kleine *periostitische Herde*, mit Vorliebe an der Tibia, gewöhnlich fieberlos, die bei der Inzision typhusbazillenhaltigen Eiter entleeren und nach der Abheilung oft periostitische Verdickung hinterlassen. Größere osteomyelitische Affektionen sind selten. Die Rekonvaleszenz ist bisweilen von einem auffälligen *Längenwachstum* begleitet, die Folge eines starken Wachstumsreizes, das bei Adoleszenten an der Vorderseite der Oberschenkel sogar zu Querrissen der Cutis (ähnlich den Schwangerschaftsstreifen) führen kann.

Rückfälle sind recht häufig und hängen vielmehr vom Genius epidemicus wie von äußeren Einflüssen ab. Wie bei den Erwachsenen erscheinen sie mit Vorliebe 5—10 Tage nach der Entfieberung.

Die **Diagnose** des Typhus bietet nach dem Gesagten bei Kindern mehr und häufigere Schwierigkeiten wie beim Erwachsenen und ist oft durch die klinische Untersuchung allein nicht sicher zu stellen. Dehnt sich eine stark fieberhafte Erkrankung über 4—6 Tage aus, ohne daß sich eine lokale Ursache auffinden läßt, so denke man stets an die Möglichkeit eines Ileotyphus.

Verborgene Organerkrankungen sind durch tägliche sorgfältige Untersuchung auszuschalten, wobei u. a. Cystitis, gewisse Formen von akutem Rheumatismus, die gastro-intestinale Form von Influenza und Grippekrankheiten, kruppöse Pneumonie ins Gewicht fallen. Es gibt *zentrale Pneumonien*, die erst in der 2. Woche deutliche Lungensymptome machen. Nasenflügelatmen, beschleunigte Atmung weisen hier auf Pneumonie hin; die Durchleuchtung ergibt einen Schatten in einer Spitze oder am Hilus. Starke Milzschwellung spricht für Typhus. Schwierigkeiten macht bisweilen die Unterscheidung von *Appendizitis*. Es gibt Fälle von Typhus, die speziell in der Appendixgegend Schmerzen machen, bei denen tagelang Brechen besteht; umgekehrt gibt es Fälle von Periappendizitis, wobei die lokale Entzündung und Empfindlichkeit längere Zeit zurücktritt und das Fieber im Vordergrunde steht. Hier spricht Leukopenie für Typhus. Eine gewöhnliche Gastroenteritis vermag nur wenige Tage Typhus vorzutäuschen, da das Fieber nicht anzudauern pflegt. Lange Zeit große Schwierigkeiten bereitet die bei Kindern so häufige *Bronchialdrüsentuberkulose* mit Aussaat in die Lungen, oder *Miliartuberkulose*, auch jene Form, die sich hauptsächlich in den Meningen lokalisiert. Die Miliartuberkulose setzt oft mit einem 1—2 Wochen dauernden Fieberzustand ein, bevor deutliche Gehirn- oder Lungensymptome auftreten. Kryptogenetische *Sepsis*, speziell ulceröse Endokarditis kommt differentialdiagnostisch weniger in Betracht wie beim Erwachsenen, da sie in dem zu Typhus disponierten Kindesalter (über 2—3 Jahre) selten ist. Nur in ganz schweren Fällen entsteht vorübergehend der Verdacht auf eitrige und *zerebrospinale Meningitis*.

Für die Diagnose am wichtigsten ist neben starkem Fieber der im Beginn der 2. Woche sich einstellende Milztumor und Roseola bei mangelnder Organerkrankung. In zweifelhaften Fällen sehr nützlich, und nach meiner Erfahrung zu wenig geschätzt, ist die *Diazoreaktion*. Fast regelmäßig zeigt jeder hochfieberhafte Fall von Typhus abdominalis vom Ende der 1. Woche an während der ganzen hohen Fieberperiode starke Diazoreaktion. Fehlt also die Diazoreaktion in dieser Zeit, so darf man mit großer Wahrscheinlichkeit Typhus ausschließen. Andererseits beweist allerdings das Bestehen von Diazoreaktion noch keineswegs Typhus, da sie auch bei vielen anderen Krankheiten (Miliartuberkulose, kruppöse Pneumonie usw.) vorkommt, wenn auch selten so stark und nicht so regelmäßig.

Leukopenie spricht im Zweifelsfalle für Typhus.

Oft versagt selbst in der 2. Woche die klinische Diagnose überhaupt, da wo Milzschwellung, Roseola fehlen, Bronchopneumonie sich in den Vordergrund drängt usw. Hier vermag uns nun meist die *Laboratoriumsdiagnose* Klarheit zu bringen. Wie beim Erwach-

sehen, so gibt das kindliche Blut meist vom Beginn der 2. Woche an Agglutination gegenüber einer frischen Kultur von Typhusbazillen, oder gegenüber dem Fickerschen Reagens. Die Agglutination gegenüber dem normalen kindlichen Blute ist geringer wie beim Erwachsenen, so daß beim Kinde schon eine Agglutination von 1 : 50 als beweisend für Typhus angesehen werden darf.

Der Nachweis von Typhusbazillen im Blute, der bei Erwachsenen, besonders nach Anreicherung mit Rindergalle, gewöhnlich schon in den ersten Tagen gelingt, ist beim Kleinkinde leider schwer zu erbringen, da die nötige Blutmenge fast nur durch Venenpunktion zu erlangen ist und Kinder unter 5 Jahren selten geeignete Venen bieten. Wir sind darum mehr auf die Agglutinationsprobe angewiesen, die in allen nicht ganz sicheren Fällen anzustreben ist, oder auf den Nachweis der Bazillen in Stuhl oder Urin, wo sie aber oft fehlen.

Die **Prognose** erweist sich im ganzen als wesentlich besser wie beim Erwachsenen, hängt im übrigen in weitem Maße vom Genius epidemicus ab. Meningismus, andauerndes Coma, profuse Diarrhöen verschlimmern die Aussicht auf Heilung. Die Erholung macht sich in den meisten Fällen überraschend schnell.

Die Prophylaxe ist wie beim Erwachsenen. Isolierung der Kranken ist wünschenswert. Besonders wichtig ist die sorgfältige Beseitigung der mit Urin und Stuhl beschmutzten Wäsche und ihre Desinfektion (Einlegen in 5%iges Lysol, bzw. Auskochen); die Pflegerin soll im Krankenzimmer eine große Schürze tragen, ihre Hände nach jeder Berührung des Kranken, seiner Wäsche oder Gebrauchsgegenstände peinlich genau reinigen. Beim Auftreten eines Typhusfalles in einer Haushaltung darf den Kindern nur gekochte Nahrung verabreicht werden, bzw. Obst ist zu schälen, das Wasser zum Bade, zum Waschen, zum Reinigen der Trinkflaschen muß gekocht sein. Ungekochte Milch und rohe Butter bringen jederzeit die Gefahr von Typhus, wenn ein Bazillenträger bei ihrer Gewinnung oder ihrem Transport beteiligt war. Impfungen mit Typhusvakzine werden im gegenwärtigen europäischen Kriege bei den Soldaten in großem Maßstabe angewendet und bewirken einen deutlichen Rückgang der Morbidität und Letalität.

Die **Therapie** ist vorwiegend eine diätetisch-physikalische, solange uns keine spezifischen Heilmittel zur Verfügung stehen. Der Kranke erhält für sich und seine Pflegerin womöglich ein besonderes Zimmer, wenn es angeht, zwei zu abwechselndem Gebrauch, weiche, glatte Matratzen, event. ein Bettleder unter das Leintuch. Bei Gefahr von Decubitus Wasserkissen. Sorgfältige Hautpflege, öfteres Waschen der gefährdeten Stellen mit Sprit und Einschmieren mit Ungt. adip. lanae. Sorgfältige Mundpflege (Spülen, Gurgeln, Spray, Ausspritzen, Pinseln, je nach Umständen).

Die Nahrung soll während der ganzen Krankheit nur flüssig oder breiförmig sein. Jüngere Kinder erhalten Milch und Schleim vermischt, eventuell Kindermehl mit Milch und Wasser gekocht; ältere Kinder daneben Schleimsuppen, dünne Milchbreie mit Zwiebackmehl gekocht, Zusatz von Kakao, Haferkakao, Ei usw. Bei starker Neigung zu Diarrhöe ist die Milch zu beschränken und sind die Zusätze von Mehl, Kindermehl zu vermehren, Plasmon, Nährzucker usw. zuzusetzen. Eine willkommene Abwechslung für ältere Kinder ist rote Grütze*), auch Gallerte, feiner Apfelbrei. Bei langem und schwerem Verlauf ist Zusatz von frisch ausgepreßtem Fleischsaft**) zu den Suppen (10—30 g

*) 60 g Maizenamehl werden mit wenig Wasser verrührt, sodann mit 1 Liter frischem Obstsaft (Johannisbeeren, Himbeeren) wenige Minuten gekocht. Beim Genuß Zusatz von Zucker und Milch nach Belieben.

**) Fleischsaftpresse von Petit zu 20 M.

im Tage) sehr zu empfehlen (nicht Parol). Je nach dem Zustand des Kranken erfolgt die Nahrung 3–4stündlich. Sehr starke Ernährung ist zwecklos. Wichtig ist genügende Zufuhr von Getränk, das häufig angeboten werden muß: dünner Tee oder Wasser, das bei Abwesenheit stärkerer Diarrhöe mit Fruchtsäften (Orange, Zitrone, Himbeeren usw.) versetzt werden darf.

Die flüssige Nahrung wird bei Nachlaß des Fiebers konsistenter gemacht, soll aber aus diplomatischen Gründen bis 14 Tage nach Verschwinden des Fiebers, also über die gewöhnliche Zeit der Rezidive hinaus, beibehalten werden. Dann reiche man Griessuppen, eingeweichte Zwiebacke, Kartoffelpürée, Spinat, gewiegtes Fleisch, nach weiteren 8–14 Tagen geröstetes Brot, Reis, Makkaroni, gebratenes Fleisch.

Die *medikamentöse Therapie* ist von untergeordneter Bedeutung. Wer im Beginn ein Abführmittel geben will, tut gut, das milde Rizinusöl (2mal in 3stündlichen Pausen 5–10 g, je nach dem Alter) dem Kalomel vorzuziehen. Bei sehr frequenten dünnen Stühlen kann Bismut (3mal 0,5–1,0 Bism. subnitr.) oder Tannalbin (3mal 0,3–1,0) sich nützlich erweisen. Bei heftigem Kopfweh und anhaltender Temperatur über 40° C mag man gelegentlich 1 Dose Phenacetin 0,1–0,4, oder Pyramidon 0,05–0,2 je nach dem Alter reichen; im übrigen erweisen sich die Antipyretika bei fortgesetztem Gebrauch als nutzlos oder bei unvorsichtiger Dosierung als schädlich, so daß sie mit Recht zugunsten der Hydrotherapie fast völlig verlassen worden sind.

Die *Hydrotherapie* bildet auch beim Kinde die wichtigste und beste Behandlungsmethode. Am angenehmsten erweisen sich die *lauen Bäder*, welche 2–4mal täglich anzuwenden sind, sobald die Temperatur 39,5° überschreitet, aber auch mit Nutzen schon gegeben werden, wenn die Temperatur 39° erreicht. Bei Kindern über 5 Jahren wählt man ca. 34–33° C, kühlt bei Fieber über 39,5° dann sofort das Bad auf 30° C ab; bei jüngeren Kindern unterläßt man diese Abkühlung. Im Bade (5–10 Minuten) sind Glieder und Rücken kräftig zu reiben. Bei Apathie, Somnolenz oder Delirien, ferner bei Hypostase, Bronchopneumonie, schlechter Zirkulation schickt man am Ende des Bades über den aufgerichteten Körper in Intervallen von je ½ Minute 3–6mal einen kräftigen Guß kalten Wassers aus einer Gießkanne in den Nacken, nach der jeweilen tiefe Inspirationen auslöst. Die Bäder und die *kalten Übergießungen* wirken anregend auf Nervensystem und Zirkulation und speziell auf die Respiration und bekämpfen damit am besten den Status typhosus und die Entwicklung von Bronchopneumonie. Die Erniedrigung der Körpertemperatur dadurch ist unbedeutend und nebensächlich. Ist die Temperatur andauernd über 40° C, so mache man bei jungen Kindern nebenbei mehrmals täglich kalte Waschungen des ganzen Körpers, bei älteren außerdem morgens und abends eine Ganzpackung mit zimmergestandenem Wasser, 15 Minuten lang, eventuell 1–2mal wiederholt, oder lege eine Eisblase abwechselnd auf Kopf und Herz.

Bei jüngeren Kindern mit schlechter Zirkulation, zyanotischer Haut wirken heiße Bäder (37° C, rasch auf 40° C erhöht) von kurzer Dauer (3–5 Minuten) mit nachfolgendem kalten Guß besser wie die lauen Bäder. Bei drohendem Collaps unterläßt man die kalten Güsse; bei sinkender Herzkraft gibt man vor dem Bad ein *Stimulans*, etwas

Kaffee mit Milch. Oft ist auch andauernde Stimulierung nötig, wozu sich am besten Koffein eignet (s. p. 378).

Bei den seltenen Darmblutungen ist Ruhe und Gelatine (subkutan oder innerlich) zu empfehlen. Bei Darmperforation kann rasche chirurgische Intervention noch lebensrettend wirken.

Als gutes Tonikum vom Beginn der Defervescenz an erweist sich ein Decoct. chinae, wogegen in der fieberhaften Periode eine Mixtura acida eher am Platze ist. (Acid. hydrochl. dilut. 2,0—5,0, Syr. Rub. Idaei 30,0, Aq. destill. ad 150,0 3mal täglich 10 g in Wasser.)

Der Patient soll auch in leichten Fällen das Bett nicht früher wie 10—14 Tage nach völliger Entfieberung verlassen. Bei schleppender Rekonvaleszenz und hartnäckiger Anämie gebe man Chinaeisen und schicke den Patienten womöglich aufs Land.

Anhang: Paratyphus.

In den letzten Jahren hat die bakteriologische Forschung gezeigt, daß bisweilen typhusartige Erkrankungen durch dem Bacillus typhi verwandte Mikroben erzeugt werden; selten handelt es sich um den Bacillus paratyphi A, der weitgehende Ähnlichkeit mit dem Typhusbazillus besitzt und das gleiche Krankheitsbild hervorruft.

Relativ häufiger, aber doch viel seltener als der Typhusbazillus, führt der Bacillus paratyphi B zu Erkrankungen, die kontagiös und oft epidemisch (Nahrungsmittelvergiftung) auftreten. Meist entsteht ein Bild, das dem gewöhnlichen Typhus sehr ähnelt. Oft ist der Beginn aber akuter, Roseola und Diazoreaktion sind inkonstant. Das Fieber hat öfters remittierenden Charakter. Rückfälle sind ziemlich häufig. Auch Darmblutungen können eintreten, sind aber nicht schlimm. Seltener ist die gastrointestinale und die septische Form.

Die Diagnose läßt sich nur auf bakteriologischem Wege, speziell durch Untersuchung des Blutes auf Agglutination erzielen, welche gegenüber den Paratyphusbazillen stark positiv, gegenüber dem Typhusbazillus dauernd negativ bleibt.

Über die **Ruhr** s. p. 279—280.

Influenza und Grippekrankheiten.

Im Jahre 1889/91 hat die Influenza, aus Asien kommend, für die meisten Ärzte damals eine neue und unbekannte Krankheit, ganz Europa in raschem Siegeslaufe unterjocht und ist auch jetzt noch nicht ganz erloschen, wenn sie auch in den letzten Jahren nur mehr spärlich erscheint. Es haben gleichwohl das Publikum und die Ärzte die Bezeichnung Influenza beibehalten und wenden sie nun gerne für jene alljährlich in der rauhen Jahreszeit gehäuft auftretenden fieberhaften Respirationskrankheiten an, die man früher als Grippe bezeichnete. Diese unterschiedungslose Bezeichnung hat aber den Nachteil, daß viele glauben, es heute noch mit der echten Influenza zu tun zu haben, wo es sich doch fast stets nur um die alte, den Ärzten stets wohlvertraute Grippe handelt.

Ich halte es darum für wünschenswert, den Namen Influenza für jene pandemische Erkrankung*) zu reservieren, welche unserer Generation zuerst im Jahre 1889/90 zur Kenntnis kam und für die zahlreichen anderen kontagiösen Respirationskrankheiten den Namen Grippe zu verwenden (man kann auch von pandemischer oder epidemischer Grippe im Gegensatz zur endemischen sprechen [Filatow]).

*) Bei der jetzt (Herbst 1918) herrschenden Influenza (spanische Grippe) fehlen häufig Influenzabazillen, so daß der Name pandemische Grippe wohl richtiger ist.

Gegenwärtig kommt man kaum mehr in den Fall, das Bild der reinen **Influenza** zu sehen, wie ich es selbst vor 28 Jahren noch erlebt habe*). Es erscheint deshalb im Gegensatz zu den meisten Lehrbüchern (mit Ausnahme z. B. von Filatow und Finkelstein), die nur die echte Influenza berücksichtigen, berechtigt, hier auch die gewöhnliche Grippe in den Kreis unserer Betrachtung zu ziehen. Wir sind uns wohl bewußt, daß es sich bei der Grippe nicht um eine spezifische Infektionskrankheit handelt, wie bei der Influenza, sondern daß es sich dabei um ätiologisch verschiedene Krankheiten, vielleicht auch Mischinfektionen handelt, die einen ähnlichen Symptomenkomplex ergeben, die wir aber vorläufig noch nicht trennen können, da sie klinisch und bakteriell noch nicht genügend studiert sind. Um die Vielseitigkeit ihrer Ätiologie anzudeuten, sprechen wir besser von **Grippekrankheiten**, nicht von Grippe, die sich später wohl in eine Reihe von unterscheidbaren Krankheiten (Pneumokokkengrippe usw.) auflösen werden. Vorläufig ist es nur möglich, die pandemische Influenza aus diesem Ganzen als selbständige Krankheit herauszuziehen und dies auch ist gegenwärtig nur aus dem bakteriologischen Befunde möglich, nicht mehr klinisch wie bei ihrem Auftreten vor 28 Jahren. Übereinstimmung und Unterschiede werden sich am besten ergeben, wenn wir hier versuchen, Influenza und Grippekrankheiten nebeneinander zu skizzieren.

Ätiologie. Als Erreger der Influenza wurde von Pfeiffer im Jahre 1892 ein Kokkobazillus nachgewiesen, der sich reichlich im Schleim der Nase und der Bronchien findet. Die sehr kleinen fischzugartig angeordneten Bazillen lassen sich auf Blut oder hämoglobinhaltigen Nährboden züchten, färben sich leicht mit Karbolfuchsin und sterben außerhalb des menschlichen Körpers rasch ab. Da der Bazillus wenig in das Innere des Körpers eindringt, erklären sich viele Krankheitserscheinungen als Giftwirkung. Gegenwärtig findet man den Influenzabazillus noch als Parasiten in Kavernen, Bronchiektasien usw.

Als Erreger der Grippekrankheiten finden sich zu verschiedenen Zeiten in den einzelnen Epidemien verschiedene Bakterien, am häufigsten Pneumokokken, sodann Micrococcus catarrhalis, Bacillus Friedländer, Streptokokken, also Bakterien, die schon als Parasiten in Mund und Rachen des Gesunden leben und bei der Grippe massenhaft auftreten. Die Krankheit entsteht wohl weniger durch Steigerung der Virulenz dieser Mikroben als durch Steigerung der lokalen (Schleimhaut-)Disposition, die durch den Einfluß rauher, wechselnder Witterung, durch Erkältungen usw. bewirkt wird. Ernährungsgestörte, lymphatische, skrofulöse Individuen erkranken vorzugsweise. Es ist nicht ausgeschlossen, daß die hier genannten Bakterien z. T. nur häufige Sekundärinfektionen darstellen und die wirklichen Erreger uns noch unbekannt sind.

Die **Übertragung** geschieht bei Influenza und den Grippekrankheiten in gleicher Weise, sozusagen nur direkt und durch Tröpfcheninfektion, beim Husten, Niesen, Schneuzen usw. Indirekte Übertragung scheint speziell bei Influenza sehr selten zu sein. Die Kontagiosität ist außerordentlich groß, so daß schon kürzestes Zusammensein zur Infektion genügt.

*) Anm. bei der Korr. Die „spanische Grippe", welche diesen Sommer und Herbst (1918) ganz Europa heimsuchte, ist identisch mit der Influenza von 1889/90. Ich glaube zwar jetzt, daß ihr Erreger noch unbekannt ist und daß die Influenzabazillen, die nur in einem Teil der Fälle gefunden werden, eine Sekundärinfektion darstellen (also auch bei der Influenza von 1889/90), ebenso wie gewisse Streptokokken. In der Schweiz zeigt diesmal die Influenza einen schwereren Charakter wie früher und rafft viele Menschen im Alter von 20—35 Jahren weg; aber auch eine Reihe von Kindern jeden Alters, meist als rapid verlaufende hämorrhagisch-eitrige Pneumonie oder als Meningitis. Daneben traten Fälle auf mit kruppartigen Erscheinungen, vereinzelt auch mit Nervenlähmungen.

Charakteristisch ist das Auftreten in epidemischer Form. Die Influenza kam jeweilen in größeren Intervallen von Asien über Rußland nach Europa und führte hier zu heftigen Pandemien, die bald erloschen, aber während vieler Jahre noch kleine Nachläufer zeigten. An einem einzelnen Orte greift die Influenza meist so rasch um sich, daß schon in wenig Wochen die ganze Bevölkerung ergriffen ist. Jahreszeit und Witterungsverhältnisse sind dabei nicht immer von Einfluß.

Die Grippekrankheiten kommen regelmäßig in der rauhen Jahreszeit, die ersten Fälle gewöhnlich eingangs Winter; je nach dem Witterungseinfluß häufen sich die Fälle oft zu größeren Epidemien, die jedoch einen langsameren Verlauf zeigen wie bei Influenza und sich somit über viele Monate erstrecken.

In der Altersdisposition zeigen Influenza und Grippekrankheiten ein etwas abweichendes Verhalten. Die Influenza ergreift im allgemeinen mehr Erwachsene und ältere Kinder. Jüngere Kinder werden weniger oft befallen und häufig in sehr leichter Form. Säuglinge erkrankter Mütter oder Ammen bleiben bisweilen verschont. Die übrigen Grippekrankheiten ergreifen geradezu mit Vorliebe das Kindes- und Säuglingsalter und treten hier stärker auf.

Das **Krankheitsbild** des einzelnen Falles läßt häufig keine Unterscheidung zwischen Influenza und Grippekrankheit zu. Wie bei Cholera asiatica und Cholera nostras, ist man dann auf die bakteriologische Untersuchung angewiesen. So hat die Influenza von 1889/90 späterhin mehr und mehr frühzeitige Erscheinungen von seiten der Respirationsorgane gebracht, die im Beginn der Epidemien oft vollständig fehlten.

Gemeinsam im Krankheitsbild ist folgendes:

Die Inkubationszeit ist sehr kurz, 1—4 Tage. Es stellt sich dann Fieber ein, das rasch bis auf 40—41° C ansteigen kann und oft nur 1—3 Tage anhält, um kritisch unter Schweißausbruch zu verschwinden. Das Fieber ist häufig remittierend, selbst intermittierend. Oft dehnt es sich über eine ganze Woche aus, selten über 2—3 Wochen. Häufig sieht man bei den Grippekrankheiten ein Vorstadium von 1—3 Tagen mit Schnupfen, leichtem Husten, Temperatursteigerung vor dem Einsetzen der heftigen Symptome, wogegen bei Influenza plötzlicher Beginn die Regel bildet.

Beim Fieberanstiege stellt sich oft Erbrechen ein, es zeigt sich Rötung der Conjunctiven, häufig mit Lichtscheu verbunden, gleichzeitig Rötung und Schwellung der Nasenschleimhaut und des Rachens, anfangs stärkere Sekretion. Auffällig ist eine starke livide Rötung der Mandeln, des Zäpfchens und des Gaumenbogens, die nach oben scharf begrenzt ist. Die häufige Rhinopharyngitis wird bei jüngeren Kindern leicht übersehen, da sie ohne erheblichen Nasenausfluß verläuft. Sie führt zu zervikalen Drüsenschwellungen, die reflektorische Nackenstarre bewirken und so Meningitis vortäuschen können, bisweilen bei Säuglingen auch zu Retropharyngealabszeß führen. Öfters gewinnt sie bei lymphatischen Naturen einen mehr selbständigen Charakter und kann nach Ablauf der Grundkrankheit wochenlanges unregelmäßiges Fieber bringen, das leicht an Tuberkulose denken läßt. Ein trockener lästiger Husten macht sich bald bemerkbar, der oft heiser klingt. Bei lymphatischer Diathese kommt es nicht selten zu Pseudokrupp. Der Husten kann mit Keuchhusten große Ähnlichkeit bieten und selbst mit Brechen enden. Auch in der Nacht tritt der Husten

häufig auf, so daß diagnostisch ziemliche Schwierigkeiten entstehen können. Wichtig ist, daß die kurzen heftigen Anfälle bei der Grippekrankheit viel rascher auftreten wie bei Pertussis. Lunge und Bronchien zeigen die ersten Tage wie bei Pertussis keine physikalische Veränderung.

Auffällig ist die Neigung des *Katarrhs*, vom Rachen auf das *Mittelohr* überzugreifen. Oft schon am 1. Tage klagen die Kinder über Ohrenstechen, oder die Unruhe und das anhaltende Schreien jüngerer Kinder veranlaßt eine Untersuchung, die Druckempfindlichkeit des Tragus und Rötung des Trommelfells nachweist. Häufig findet sich eine hämorrhagische *Myringitis* mit blutgefüllten Blasen. Die begleitende *Otitis media* führt häufig zu Eiteransammlung und Perforation des Trommelfells.

Das *Allgemeinbefinden* ist oft wenig, oft stark gestört, der Schlaf durch Husten, Kopfweh, Ohrenschmerzen getrübt.

Läßt das Fieber nach 1—3 Tagen nach, so stellt sich rasche Besserung ein, der Husten wird locker, die Otitis heilt ab.

Häufig aber schreitet unter Fortdauer des Fiebers die Entzündung der Respirationsschleimhaut in die Bronchien und Lungen fort, besonders bei jüngeren Kindern. Dyspnoe, Nasenflügelatmen, Zeichen der **kapillären Bronchitis** oder **Pneumonie** machen sich bemerkbar. Die Ausbreitung nach unten kann so rasch erfolgen, daß man glaubt, eine kruppöse Pneumonie vor sich zu haben, mit welcher der physikalische Befund oft überraschende Ähnlichkeit bietet. Häufig allerdings sprechen das langsame Einsetzen der Infiltration, die zahlreichen Rasselgeräusche, das *remittierende Fieber*, die *zögernde Resolution* gegen diese Auffassung. Bei Pneumokokkengrippe ist die Ähnlichkeit oder Übereinstimmung des Bildes mit primärer Pneumonie ohne weiteres verständlich, auch der anatomische Befund zeigt oft genau die entsprechenden Verhältnisse. In anderen Fällen ergibt die Sektion wie das klinische Verhalten einen Befund, der in gemischter Weise Lungenportien nebeneinander zeigt, die z. T. der kruppösen, z. T. der Bronchopneumonie entsprechen. Oft besteht ein gelbliches Zentrum um einen Bronchus, die umgebende derbe und bunte Infiltration ist außerordentlich zellreich (zellige Pneumonie), z. T. mit Hämorrhagien durchsetzt. Anschließend an die pneumonische Veränderung entwickelt sich öfters eine fibrinöse, bisweilen auch eine eitrige *Pleuritis*, die ihrerseits wieder zu eitrigen Gelenk- und Knochenmetastasen und eitriger Meningitis, andere Male zu Lungenabszeß führen kann. In den ersten Lebensjahren ist die Pneumonie die häufigste und wichtigste Komplikation oder wohl besser gesagt Teilerscheinung der Grippekrankheiten, die oft, insonderheit bei Kachektischen und Ernährungsgestörten, zum Tode führt.

Bei der gewöhnlichen Grippekrankheit bilden die geschilderten Affektionen der Respirationsorgane vom Schnupfen bis zur Pneumonie die hervorstechendsten Symptome. Bei der Influenza ist dem nicht immer so. Bei ihr waren 1889/90 die *Allgemeinerscheinungen* oft ganz im Vordergrund und wurden besonders bei jüngeren Kindern Erkrankungen der Respirationsorgane, abgesehen von leichtem Katarrh der Nase, des Rachens und der Conjunctiva, oft vollständig vermißt, oder wo sie auftraten, erschienen sie erst nach mehreren Tagen, nicht gleich zu Beginn. Dagegen schoben sich die toxischen Erscheinungen von seiten des Nervensystems bei dieser Krankheit viel mehr in den

Vordergrund. Die Kinder sind von vornherein ungewöhnlich matt; ältere klagen über heftigen Kopf- und Kreuzschmerz, Lichtscheu, jüngere schreien anhaltend und wälzen sich im Bett herum. Eine tiefe Schlafsucht kann sich bis zum Sopor steigern. Hämorrhagische Encephalitis, Meningitis, Halluzinationen, Verwirrtheit, ebenso Neuralgien und neuritische Lähmungen bezeugen vereinzelt die tiefe Mitleidenschaft des Nervensystems. Die Erholung ist bei älteren Kindern schon nach kurzer Krankheit schwer und schleppend.

Diese nervöse Form der Erkrankung sieht man bei den übrigen Grippekrankheiten entschieden weniger; wenn es hier auch nicht selten zu schweren Eklampsien und Meningismus kommt, so geschieht dies wesentlich auf der Basis der spasmophilen Diathese und sonst nur bei jüngeren Kindern.

Bei allen Grippekrankheiten können aber die **gastrointestinalen Symptome** sich in den Vordergrund drängen, nicht nur bei der Influenza, von der diese Form auch bei den Erwachsenen bekannt ist. Der Verlauf unter der Erscheinung einer Magendarmaffektion ist aber bei Kindern ungleich viel häufiger wie bei Erwachsenen. Je jünger die Kinder sind, um so eher erscheint die Krankheit in dieser Form, so daß man z. B. in einer Familie zu Zeiten von Influenza und Grippe ältere Geschwister oder Erwachsene an fieberhafter Bronchitis usw. erkrankt findet, die jüngsten Geschwister an Brechen und Diarrhöe, wobei die Stühle dünnflüssig-wässerig oder schleimig-eitrig sein können. Bei längerer Dauer des Fiebers entsteht auch ein typhusartiges Bild, das durch das Erscheinen eines roseolaartigen Exanthems verstärkt werden kann, das aber ausgebreiteter und anders lokalisiert ist wie bei Typhus.

Gar nicht selten finden sich im Verlaufe der Krankheit auch andersartige Exantheme der Haut; am häufigsten sind sie scharlachartiger Natur und können große Verlegenheit bringen, bisweilen auch masern- oder rötelnartig.

Bei der Influenza weist die stärkere Mitleidenschaft des Herzens auf die toxische Wirkung der Influenzabazillen hin. Diese tritt mehr bei älteren Kindern in Erscheinung, wo sie ähnlich wie bei Erwachsenen Arythmie, kleinen, sehr frequenten Puls, Dilatation und Versagen des Herzens bis in die Rekonvaleszenz hinein verursachen kann.

Die Milz zeigt regelmäßig Vergrößerung, aber unbedeutend.

Albuminurie ist bei allen Krankheiten häufig, ausgesprochene (bisweilen hämorrhagische) Nephritis selten.

Diazoreaktion besteht nicht oft.

Der Verlauf ist außerordentlich verschieden. Die Krankheit kann in 2—3 Tagen mit Schnupfen, ephemärem Fieber ablaufen, so leicht, daß sie oft übersehen wird, oder sie verläuft in 8—14 Tagen als fieberhafte Allgemeinerkrankung, Bronchitis, Bronchopneumonie, oder sie bringt in wenigen Tagen oder Wochen als Pneumonie oder als sekundäre eitrige Infektion (Meningitis, Empyem) den Tod. Fieberlose Formen gibt es wohl kaum; doch ist bei dem ephemeren Charakter der Krankheit der Arzt oft nicht in der Lage, dies noch festzustellen. Nur bei atrophischen Säuglingen und Frühgeborenen, wo rasch Collaps einsetzt, fehlt das Fieber oft vollständig. In einzelnen Fällen entwickelt sich chronische Bronchitis, manchmal kommt auch eine inaktive Tuberkulose zum Ausbruch. Die echte Influenza älterer Kinder zeichnet sich nicht selten durch schleppende Rekonvaleszenz mit Neuralgien und anhaltender Ermüdbarkeit aus.

Diagnose. Die Influenza erscheint mehr als Allgemeininfektion, läßt toxische und nervöse Symptome hervortreten, die Affektion der Respirationsorgane fehlt oft oder stellt sich erst im Verlaufe der Krankheit ein. Die übrigen Grippekrankheiten lassen mehr das Bild der fieberhaften Respirationskrankheiten in den Vordergrund treten. Oft genug verwischen sich aber die Unterschiede und kann nur die vorliegende Epidemie oder die bakteriologische Untersuchung von fachmännischer Seite Aufklärung bringen.

Im Einzelfall kommen differentialdiagnostisch viele fieberhafte Infektionskrankheiten in Betracht. Bei Typhus besitzt das Fieber mehr kontinuierlichen Charakter; Ende der 1. Woche erscheinen Diazoreaktion, Roseolen und Milzschwellung. Bei der genuinen kruppösen Pneumonie ist ebenfalls das mehr kontinuierliche hohe Fieber gegenüber der starken Remission der Grippekrankheit auffällig; starke begleitende Bronchitis, das Überspringen auf andere Lappen, die verzögerte Lösung, das Ausbleiben der Krisis sprechen gegen genuine Pneumonie. Heftige Gliederschmerzen lassen an akuten Rheumatismus denken, bei dem aber Erscheinungen von seiten der Respirationswege zu fehlen pflegen. Conjunctivitis und Otitis sprechen in Zweifelsfällen für Grippekrankheit. Fieber, Conjunctivitis, Schnupfen und Husten sind bei beginnenden Masern sehr ähnlich. Die Differentialdiagnose kann im Prodromalstadium oft nur aus den Koplikschen Flecken gestellt werden. Das scharlachartige Exanthem ist bei den Grippekrankheiten flüchtig, erscheint oft erst mit dem Abfall des Fiebers. Es fehlen Scharlachangina und -zunge. Häufig beunruhigt uns bei den Grippekrankheiten der Verdacht auf Meningitis, bei der Influenza oft durch schwere Schlafsucht, sonst durch die begleitende Otitis und Lymphdrüsenschwellung am Halse hervorgerufen, die zu reflektorischer Nackenstarre führen, fernerhin veranlaßt durch den spasmophilen Meningismus. Die Unterscheidung ist um so schwerer, als auch echte Meningitis als Folge der Grippekrankheiten, beruhend auf Pneumostreptokokken oder Influenzabakterien, nicht ganz selten ist, in seröser oder eitriger Form.

Die Grippebronchitis zeigt gegenüber der einfachen Bronchitis besonders heftigen Husten, gerötete Augen, hohes Fieber mit wenig physikalischen Symptomen, Schlaflosigkeit, starkes Krankheitsgefühl, nervöse Reizerscheinungen. Über die Unterschiede gegen Pertussis s. p. 617. Oft gibt auch die eigenartige zyanotische Rötung des Rachens bei Grippe das richtige Urteil.

Die Prognose ist selbst in leichten Fällen mit Vorsicht zu stellen, da der einleitende Schnupfen oft genug nur das Vorspiel schwerer und tödlicher Bronchitis und Pneumonie ist und man mit der Möglichkeit von Empyem usw. rechnen muß. Neben den primären Ernährungsstörungen finden die Grippekrankheiten unter den Säuglingen (häufig in der intestinalen Form) die meisten Opfer; auch im 2.—4. Jahre erliegen ihr oft noch rachitische und schwache Kinder.

Die **Prophylaxe** darf darum keinen Schnupfen, keinen Husten gering anschlagen und soll sofort auch bei den leichteren Affektionen des Respirationsapparates die nötige Sorgfalt widmen. Vor allem aber sind jüngere Kinder, speziell ernährungsgestörte und rachitische, nach Möglichkeit vor Ansteckung zu schützen und von Menschen mit Schnupfen, Husten usw. strenge fernzuhalten. Das Küssen, Benutzung

gemeinschaftlicher Taschentücher usw. ist auch in gesunden Tagen strenge zu vermeiden. Erkrankt ein Familienglied an Schnupfen, Husten oder Fieber irgendwelcher Herkunft, so ist es ein Gebot der Vorsicht, dasselbe nach Möglichkeit von den Kindern abzusondern. Auch in den Spitälern sollten Kinder mit fieberhaften Respirationskrankheiten isoliert und vor allem nicht auf Säle mit Säuglingen gelegt werden.

Therapie. Im Beginn des Fiebers oder des Katarrhs scheint öfters eine schweißtreibende Behandlung eine kupierende Wirkung zu haben. Der Patient wird in ein warmes Bett gesteckt, gut zugedeckt und erhält zwei Dosen Aspirin à 0,1—0,5 g, je nach dem Alter, im Intervalle einer Stunde, daneben reichlich warmen Lindenblütentee. Nach einem ergiebigen Schweißausbruch erfolgt warmes Bad, Wechsel der Leib- und Bettwäsche. Bei spasmophilen und lymphatischen Kindern ist von der Schwitzprozedur Abstand zu nehmen.

Bettruhe ist einige Tage über das Fieber hinaus festzuhalten.

Die Diät sei flüssig, anfangs knapp, speziell bei spasmophiler Diathese, wo bei Eintreten von Krämpfen oder Meningismus vorübergehende Nahrungsentziehung und Abführmittel notwendig werden und oft überraschenden Erfolg bringen.

Bei fieberhaften toxischen Erscheinungen bewährt sich eine milde Bäderbehandlung, eventuell mit kalten Übergießungen. Im übrigen verfährt man bei hervortretenden lokalen Symptomen (Nase, Ohr, Pneumonie usw.) nach den dort angegebenen Grundsätzen. Ernährungsstörungen erheischen die entsprechende Behandlung.

Drohende Herzschwäche verlangt besondere Schonung und rechtzeitige Stimulantien (Koffein) (s. p. 374).

In der Rekonvaleszenz sind bei längerdauernder Erkrankung Roborantien (Chinadekokt, Chinaeisen usw.) nützlich; späterhin ist ein Aufenthalt auf dem Lande oder im Gebirge häufig erwünscht und vermag der Entwicklung von Tuberkulose vorzubeugen.

Akuter Gelenkrheumatismus (Polyarthritis acuta).

Man versteht darunter eine fieberhafte Krankheit, die zu flüchtigen, nichteitrigen Entzündungen verschiedener Gelenke führt, häufig auch zu Entzündung des Herzens.

Über die **Natur der Krankheit** sind unsere Kenntnisse noch unsicher. Offenbar faßt man unter einem ähnlichen Symptomenkomplex ätiologisch verschiedene Prozesse zusammen, was noch mehr für die chronischen Formen gilt. Vieles spricht dafür, daß es sich in der großen Mehrzahl der hierher gerechneten Fälle um eine Infektionskrankheit handelt. Manche glauben, daß es sich um eine abgeschwächte Sepsis handle. Es zeigt sich aber mehr und mehr, daß in den reinen Fällen Blut, Gelenke und Herzklappen steril befunden werden; der Erreger ist demnach noch unbekannt (Jochmann).

Für ein infektiöses Agens spricht der Umstand, daß die Krankheit zeitweise und in gewissen Häusern gehäuft auftritt und durch eine Angina eingeleitet wird.

Die **Altersdisposition** der Krankheit zeigt große Unterschiede. Zwischen 2—5 Jahren begegnet man ihr selten, häufiger zwischen 5—10 Jahren, sehr häufig zwischen 10—15 Jahren. Es sind einzelne

Fälle beschrieben, wo die Neugeborenen von an Gelenkrheumatismus erkrankten Müttern das Leiden zur Welt gebracht haben. Sie sind aber unsicher, ebenso wie andere Fälle im Säuglingsalter.

Ein Einfluß von Erblichkeit, von Erkältung, von feuchten Wohnungen wird oftmals angeschuldigt, ist aber in seiner Bedeutung schwer zu umschreiben. Die stark hervortretende Neigung einzelner Menschen zu wiederholter und mehrfacher Erkrankung im Verlauf von Monaten und Jahren beweist die große Bedeutung der individuellen Disposition, deren Grundlage noch unklar ist; bisweilen ist eine familiäre Anlage deutlich. Die Krankheit beansprucht im Kindesalter eine besondere Beachtung, da sie eine Reihe sehr wichtiger Unterschiede gegen später bietet. Im wesentlichen beruhen diese, um sie vorweg zu betonen, in der Geringfügigkeit der Gelenkaffektionen gegenüber den Allgemeinerscheinungen, in der hervorstechenden Neigung zu schweren und unheilbaren Herzaffektionen, und in der häufigen Kombination mit Chorea minor (s. p. 360ff. und 493).

Die Krankheit beginnt z. T. wie beim Erwachsenen plötzlich mit heftigen Gelenkerscheinungen oder diese entwickeln sich schleichend und unscheinbar. Relativ häufig treten aber in den ersten Tagen *Allgemeinerscheinungen* in den Vordergrund, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, leichtes Fieber. Häufig zeigt sich einige Tage vorher eine katarrhalische oder eine lakunäre Angina, so daß man zur Annahme berechtigt ist, daß die vermuteten Krankheitskeime hier eine Eingangspforte finden, wie wir es beim Erwachsenen in erhöhtem Maße für Rheumatismus und Sepsis kennen.

Die **Gelenkerscheinungen** sind gewöhnlich so leicht und flüchtig, daß sie oft übersehen werden, ganz besonders wenn sie erst nach einigen Tagen auftreten und die Allgemeinstörungen und eine Angina die Aufmerksamkeit des Arztes abgelenkt haben. Sie werden selten so stark wie bei Erwachsenen, treten aber wie dort mit Vorliebe in Knie-, Fuß-, auch Schultergelenken auf, ohne lange in einem Gelenke zu verweilen. Die Zahl der befallenen Gelenke ist meist geringer als beim Erwachsenen. Relativ oft ist die *Halswirbelsäule* ergriffen (Torticollis). Die Schwellung der Gelenke ist meist unbedeutend und nicht ins Auge fallend, so daß sie ohne besondere Untersuchung oft nicht beachtet wird, um so mehr, als Rötung nur ausnahmsweise vorkommt. Palpable Ergüsse ins Gelenk werden meistens vermißt. Sehr oft ist eine Schwellung überhaupt nicht wahrnehmbar; die Gelenkaffektion läßt sich nur aus der *Schmerzhaftigkeit* erkennen, welche zur Schonung der betreffenden Glieder und bei jüngeren Kindern zu besonderen Stellungen führt. Oft entdeckt man erst die Schmerzhaftigkeit bei systematischer Untersuchung der Gelenke durch Druck und passive Bewegung; ja, man begegnet oft Fällen mit Herzaffektionen (oder Chorea), wo erst die genaue nachträgliche Anamnese ergibt, daß das Kind vor Wochen oder Monaten vorübergehend leichte Schmerzen in einem Fuße oder Knie angegeben hat.

Das *Fieber* ist meist mäßig, zwischen 38.0 und 39,0°, selten höher, oft noch weniger. Tagelang fehlend, stellt es sich anläßlich erneuter Beteiligung eines Gelenkes wieder ein.

Ein Parallelismus zwischen dem Fieberanstiege und den Exazerbationen der Gelenkerscheinungen ist durchaus nicht immer vor-

handelt, so daß man daraus entnehmen kann, daß die Allgemeininfektion oder die Beteiligung von Organen (Herz), die sich leicht der Beobachtung entziehen, eine bedeutende Rolle spielen.

Schweiße stellen sich oft ein, sind aber gewöhnlich weniger intensiv und weniger sauer riechend wie bei Erwachsenen.

Eine Beteiligung des Herzens stellt sich so häufig ein (80—90 % der Fälle), daß sie gewissermaßen zum regelmäßigen Verlaufe gehört und eine fortlaufende Überwachung des Herzens notwendig macht. Kontrolliert man von Anbeginn der Krankheit täglich das Herz, so beobachtet man gegen Ende der 1. Woche in vielen Fällen ein leichtes systolisches Geräusch an der Herzspitze, von dem es lange Zeit unmöglich ist, zu sagen, ob es funktionell ist oder der Ausdruck einer Mitralendokarditis.

Gerade die Geräusche bei akutem Rheumatismus und bei Chorea sind meines Erachtens außerordentlich schwer zu beurteilen. Bedenkt man aber, daß bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sich früher oder später ein unzweifelhafter Klappenfehler einstellt, so ist man geneigt, die kleine Minderzahl, wo es nicht zu einer Herzdilatation und nicht zu einer Akzentuierung des zweiten Pulmonaltones kommt, sondern wo das Geräusch sich nach einigen Wochen oder Monaten wieder verliert, als Ausdruck einer leichten Endokarditis anzunehmen. Diese wird schon in vielen Fällen noch zur Zeit des Rheumatismus deutlich, in anderen Fällen erst nach Abheilung desselben. Häufig aber stellt sich die Herzerkrankung schon während des Rheumatismus in den Vordergrund, hauptsächlich wo eine Perikarditis sich hinzugesellt (s. unten). Nicht selten ist die Endokarditis schon deutlich, sobald der Rheumatismus sich ankündigt oder geht demselben selbst voraus, ein deutliches Zeichen, daß die Gelenkaffektionen bloß ein Symptom einer Allgemeinerkrankung sind.

Die **Dauer** des akuten Rheumatismus geht selten über 14 Tage hinaus, wenn es sich nicht um ungewöhnliche Formen (s. unten) handelt, ja es gibt oft Fälle, wo die Gelenkerscheinungen schon nach einer Woche dauernd verschwunden sind. Schwere Fälle mit Komplikationen können sich wie bei Erwachsenen über viele Wochen hinziehen. **Rückfälle** sind nicht selten, sei es direkt im Anschluß an einen eben verschwundenen Anfall, wobei wieder die gleichen oder andere Gelenke befallen werden, oder erst nach Wochen. Ebenso häufig sind wiederholte Erkrankungen nach Monaten und Jahren. Während in den leichten Fällen Rheumatismus, Endokarditis und Chorea oft abwechselnd das gleiche Individuum befallen, so daß beispielsweise ein halbes Jahr nach einem Rheumatismus eine Endokarditis sich einstellt, nach einem Jahr Chorea minor, ein Jahr später wiederum Rheumatismus usw., wobei das eine Mal Rheumatismus, das andere Mal Chorea oder Endokarditis zuerst auftreten können, offenbar als Äußerung der gleichen Infektionskrankheit, so fällt in schweren und prognostisch auch ungünstigen Fällen diese Trias nicht selten zusammen. Ab und zu verschwindet der Rheumatismus plötzlich und gewissermaßen vikariierend dafür tritt eine ausgesprochene Chorea ein.

Verlaufseigentümlichkeiten und einzelne Organe.

An Häufigkeit und Wichtigkeit drängen sich die **Herzaffektionen** in den Vordergrund. Noch mehr wie beim Erwachsenen ist der

Rheumatismus die häufigste Ursache von Klappenfehlern. Zu jeder Zeit kann sich eine Endokarditis einstellen. Recht häufig glaubt man ein Kind unbeschädigt über seinen Rheumatismus hinübergebracht zu haben. Bei gelegentlicher Untersuchung nach Monaten ergibt sich ein ausgesprochener Klappenfehler, fast stets eine Mitralinsuffizienz, viel seltener eine Aorteninsuffizienz, ohne daß das Kind in der Zwischenzeit wesentlich krank war. Aufmerksame Eltern berichten zwar, daß dasselbe in der Zwischenzeit öfters matt und blaß war, und Temperaturmessungen ergeben Werte zwischen 37,5—38,0. Pulsbeschleunigung und Herzdilatation können dabei fehlen.

Oft macht sich aber die Endokarditis schon während dem Rheumatismus deutlich und führt rasch zu sicheren Symptomen: starkes (systolisches) Geräusch an der Mitralis, verstärkter zweiter Pulmonalton, Herzdilatation, Pulsbeschleunigung, Dyspnoe, Oppression, neues von den Gelenken unabhängiges Fieber usw. Glücklicherweise nur in einem kleinen Teil der Fälle greift die Entzündung auch auf das Myokard und das Perikard über (s. unter Perikarditis p. 365).

Pleuritis fibrinosa, häufiger exsudativa, findet sich nicht selten, gewöhnlich nur gleichzeitig mit Perikarditis. Das Exsudat resorbiert sich meist vollständig, wenn die Herzaffektion nicht zum Tode führt.



Fig. 164. Rheumatismus nodosus. 6jähriges Kind. (Universitäts-Kinderklinik München, Prof. von Pfaundler.)

Stärkere Gehirnsymptome sind selten und geben eine düstere Prognose. Sie zeigen sich in ganz schweren Fällen mit hohem Fieber (41° und mehr), mit Delirien, meningitischen Reizsymptomen, die bald in Coma und Tod übergehen können.

Auf der Haut erscheinen bisweilen verschiedenartige Erytheme, die z. T. dem Erythema exsudativum multiforme oder marginatum ähneln, oft papulös sind. Als vereinzelte Erscheinungen werden blasse oder erythemartige schmerzhafte Ödeme der Haut beschrieben.

Eine seltene Form, die fast ausschließlich bei Kindern beobachtet wird, ist der Rheumatismus nodosus (s. Fig. 164). Im Verlauf von schweren Fällen mit Herzaffektionen erscheinen stecknadelkopf- bis haselnußgroße druckempfindliche Knötchen in der Nähe der Gelenke (häufig am Ellenbogen) oder längs der Sehnen, auch am Schädel, die zahlreich sein können und meist nach einiger Zeit wieder verschwinden. Sie bestehen aus fibrösem Gewebe.

Die **Diagnose** des akuten Rheumatismus ist in ausgebildeten Fällen leicht. Recht häufig wird sie beim Kinde verfehlt, wenn die Gelenkaffektionen weder subjektiv noch objektiv sich geltend machen oder wenn andere Symptome (am Herzen) sich hervordrängen.

Differentialdiagnostisch kommen sehr viele Krankheiten in Betracht, welche zu Schmerzen oder zu Entzündungen in oder um die Gelenke führen. Die luetische Osteochondritis ist leicht auszuschließen, da sie nur jüngere Säuglinge befällt und noch andere Symptome auf Lues hinweisen werden. Ebenso die Schmerzen bei florider Rachitis und bei Morbus Barlow. Außerdem kommen in Betracht eine Reihe von spezifischen Infektions- und septischen Krankheiten, welche die Knochen ergreifen (Osteomyelitis) oder Metastasen in den Gelenken setzen, die sog. Rheumatoide. In erster Linie steht hier die Pneumokokkenarthritis, die bei jüngeren Kindern nach Pneumonie oder Empyem sich häufig einstellt, oft mehrere große Gelenke ergreift und trotz eitrigem Exsudat gewöhnlich einen gutartigen Verlauf zeigt. Besonders gutartig ist der Scharlachrheumatismus, der häufig in der 2. Woche der Krankheit die Kinder befällt, mit Vorliebe die Handgelenke ergreift und bald restlos verschwindet. Nicht zu verwechseln damit ist die eitrige schwere pyämische Gelenkentzündung, die zu Scharlach wie zu allen septischen Krankheiten hinzutreten kann. Arthritis gonorrhoica erscheint seltener nach Vulvo-vaginitis wie nach Ophthalmoblennorrhoe, etwa in der 2.—4. Woche der Krankheit. Sie ergreift mit Vorliebe Knie- und Hüftgelenke (oft nur ein Gelenk), verursacht eine schmerzhafte rote Anschwellung. Die Prognose ist meist gut. Man denke in jedem Falle von Rheumatismus (besonders monoartikulärem) an diese Möglichkeiten und untersuche Vulva und Conjunctiven. Das Gelenkexsudat enthält Gonokokken. Zu beachten ist es, daß hereditäre Lues bei älteren Kindern nicht selten eine chronische Gelenkentzündung verursachen kann, die auffallend wenig Beschwerden macht und am häufigsten in der Form des doppelseitigen Hydrops genu erscheint. Hier trifft man auch oft eine hyperplastische schmerzhafte Periostitis (der Tibien).

Eine eigenartige Stellung nimmt der Rheumatismus tuberculosus ein, besonders von französischen Autoren beschrieben (Poncet u. a.), aber noch nicht aufgeklärt. Es handelt sich um tuberkulöse resp. tuberkulös belastete Individuen, bei denen Gelenkaffektionen, auch der Wirbelsäule, auftreten, die vorerst sich in nichts von dem gewöhnlichen Rheumatismus unterscheiden. Erst die Hartnäckigkeit gegen die gewöhnliche Therapie, die Beschränkung auf wenige Gelenke, der chronische Verlauf, die Entwicklung anderweitiger Tuberkulose bringen die richtige Erkenntnis. Hier sei noch daran erinnert, daß die tuberkulöse Koxitis im Beginn leicht einen Rheumatismus der Hüfte oder des Knies vortäuschen kann.

Die Prognose des Gelenkrheumatismus muß mit Vorsicht gestellt werden. Die Gelenkaffektionen heilen fast stets restlos aus, nur ausnahmsweise Fälle (s. unten) gehen in die chronische Form über. Aber die Hälfte bis zwei Drittel der Fälle tragen einen chronischen Herzfehler davon. Eine kleine Anzahl stirbt im akuten Anfall an der Schwere der Infektion oder in den nächsten Jahren an Herzaffektion. Auch diejenigen Fälle, welche die Krankheit gut überstanden haben, sind späterhin von Rezidiven oder Chorea, Herzfehlern bedroht.

Die **Therapie** ist wie beim Erwachsenen und erfordert Bettruhe, sorgfältig gewärmtes Zimmer, peinliche Vermeidung von Zugluft. In jedem Falle sind Salicylate anzuwenden. Natr. salicyl. 3mal 0,25 bei Säuglingen, 3mal 0,5 bei 3—5jährigen, 3mal 1,0 bei 8—10-

jährigen Kindern, oder halb so große Dosen von Aspirin. Nach dem Zurückgehen der Gelenkaffektionen und des Fiebers ist die Medikation noch mindestens eine Woche auf ½—¾ reduziert, fortzusetzen. Viele Fälle reagieren günstig auf Salicyl. Bleibt der Erfolg aus, so versuche man Antipyrin 3mal 0,2—0,7. Die Gelenke sind ruhig zu stellen, resp. in Watte zu binden.

Späterhin sind warme Bäder mit Massage am Platze. Oft werden heiße Bäder von vornherein gelobt. Herzaffektionen behandelt man nach der allgemein gültigen Regel. Auch wenn sämtliche Gelenkerscheinungen geschwunden sind, aber noch erhöhte Temperatur besteht, läßt man die Patienten in strenger Bettruhe, wegen der Möglichkeit einer Endokarditis. Hier und bei ausgesprochener Endokarditis sind vielleicht kleine Salizyldosen bisweilen doch nützlich, wenn sie im allgemeinen auch nicht imstande sind, Endokarditis oder Klappenfehler zu verhüten.

Die Nahrung sei leicht, fleischarm. Alkoholika sind zu vermeiden.

Nach abgelaufenem Rheumatismus versucht man vorsichtig den Körper abzuhärten, zuerst durch trockene Abreibung mit Flanell, dann mit Spiritus, später mit zimmergestandenem Wasser. In der kühlen Jahreszeit wollene Unterkleider. Als Nachkur empfehlen sich, speziell da, wo noch nicht alle Gelenkerscheinungen geschwunden sind, Sol- oder Schwefelbäder, bei zurückgebliebener Herzaffektion eine milde Nauheimer Kur.

Anhang: Chronischer Rheumatismus.

Der chronische Rheumatismus ist noch viel weniger eine einheitliche Krankheit wie der akute. Wir entbehren eine brauchbare Einteilung.

Am ungezwungensten lassen sich zwei Formen unterscheiden:

1. Die erste, **sekundäre Form** geht aus den Fällen von akutem Rheumatismus hervor, die nicht vollständig ausheilen und bei denen erneute Schübe ab und zu wieder auftreten und zu dauernden Veränderungen führen. Die Fälle beginnen oft akut oder besitzen interkurrente fieberhafte Attacken. Die Affektion breitet sich oft zentrifugal aus, von den großen Gelenken der Extremitäten auf die kleinen Gelenke von Hand und Fuß übergehend. Das häufige Auftreten von Endokarditis bzw. von Klappenfehlern ist leicht verständlich. Die Fälle reagieren selten auf Salizylate, können aber nach vielen Monaten doch noch ausheilen. (Heiße Bäder, Massage, Fango usw.) Eine ähnliche Entwicklung nehmen gewisse Fälle des sog. Rheumatismus tuberculosus.

2. Die zweite Form ist der **primäre chronische Gelenkrheumatismus.** Es ist dies eine ebenso vieldeutige und rätselhafte Krankheitsgruppe wie beim Erwachsenen, aber wesentlich seltener. Eine Anzahl von Fällen beginnt von vornherein schleichend, ohne oder mit sehr geringem Fieber. Zuerst werden die Zehen- und Fingergelenke oder Hand- und Fußwurzel ergriffen und von hier aus mit grausamer Sicherheit allmählich ein Gelenk um andere in Mitleidenschaft gezogen. Herzveränderungen sind sehr selten, was schon auf das Fehlen eines echten rheumatischen Ursprunges hinweist, ebenso wie der häufige Beginn im 2.—4. Jahre. Relativ oft ist die Wirbelsäule versteift. Auffällig ist in vielen Fällen die knotige Verdickung der Fingergelenke, welche bei der sekundären Form nur später und selten so stark ausgesprochen ist. Im übrigen sind keine durchgreifenden Unterschiede, besonders im späteren Verlauf festzustellen. Die Gelenkkapseln erfahren späterhin oft Verdickungen, Schrumpfungen; die Gelenkknorpel werden usuriert, fibrös umgewandelt, die Gelenke werden ankylotisch. Die Knochen und besonders die Muskeln erfahren eine hochgradige Atrophie. In einem Falle, der später zur Ausheilung kam, habe ich Spontanluxation eines Hüftgelenkes beobachtet. Das Leiden schreitet im Laufe der Jahre langsam, aber doch viel rascher wie bei Erwachsenen fort und bringt die Kinder in schweren Kontrakturzustand, besonders peinlich bei Versteifung der Wirbelsäule. Arthritis deformans im Hüftgelenk findet sich bei älteren Kindern

nicht allzu selten und wird oft lange Zeit als tuberkulöse Koxitis behandelt (Röntgenaufnahme, Pirquetsche Probe!).

Eine eigenartige Form hat Still beschrieben, wobei unter Vergrößerung der Milz und der Lymphdrüsen schubweise mit Fieber allmählich, fast schmerzlos die verschiedenen Gelenke der Extremitäten und der Halswirbelsäule versteifen, ohne daß die Gelenke selbst zerstört werden.

Die Prognose bei der sekundären Form ist wesentlich besser, wie bei der primären, bei der aber auch schon Heilungen vorgekommen sind. Der Tod erfolgt an allgemeiner Abschwächung oder infolge von Sekundärinfektionen usw.

Diagnostisch fallen beim chronischen Rheumatismus Tuberkulose und Lues in Betracht, Epiphysen- und Schenkelhalsverletzungen, ausnahmsweise Gelenkveränderungen bei Blutern.



Fig. 165. Chronischer Gelenkrheumatismus. Mädchen, $3\frac{1}{2}$ Jahre alt. Starke Anschwellung sämtlicher großer Gelenke der Extremitäten, ebenso der Fingergelenke. (Heidelberger Kinderklinik. Prof. Feer.)

Die Therapie wird in jedem Falle Salizylate versuchen, die bei der sekundären Form günstig wirken können, sonst Jodalkalien, Arsen; in einzelnen Fällen sollen Schilddrüsenpräparate großen Nutzen gebracht haben. Am meisten Erfolge bringen aber die physikalischen Heilmethoden: Massage, passive Bewegungen, bisweilen auch Stauungen, die verschiedenen Badekuren (Sole, Schwefel, Fango, Schlamm, Sand, Sonne usw.). Späterhin können bei Beschränkung auf einzelne Gelenke Tenotomien, orthopädische Apparate u. a. Nutzen bringen.

Erysipel.

Diese auf dem Lymphwege sich ausbreitende, durch wallartigen Rand gekennzeichnete akute Entzündung der Haut, verbunden mit leichten oder schweren Allgemeinerscheinungen, welche fast stets durch Streptokokken erzeugt wird, findet sich im Kindesalter entschieden seltener wie bei Erwachsenen. Nur bei Neugeborenen, wo das Erysipel eine besondere Stellung einnimmt (genaueres s. p. 129), ist die Krankheit ziemlich häufig, späterhin spielt sie eine unbedeutende Rolle und wird erst gegen die Pubertät hin wieder häufiger.

Ätiologie. Mit Ausnahme der ersten Lebenstage, wo der Nabel die regelmäßige Eintrittspforte bildet, handelt es sich hier selten um eine eigentliche Wundrose, da auch zwei früher häufige Ursachen heutzutage zurücktreten: die Vakzination und die Zirkumzision, dank der Besserung der Verhältnisse. Früher trat an der Impfstelle öfters ein Erysipel auf; sei es primär durch streptokokkenhaltige Lymphe, Unvorsichtigkeit und Unreinlichkeit beim Impfakt, sei es sekundär, was heutzutage auch noch ab und zu vorkommt, durch Aufkratzen der Impfpusteln mit unreinen Nägeln usw. Bei älteren Kindern geht die Rose großenteils wie bei Erwachsenen von der Nase aus, wo speziell die Exkoriationen bei Rhinitis usw. stets eine wichtige Pforte

bilden. Daneben treten bei jüngeren Kindern noch andere Angriffspunkte hinzu, so irgendwelche Ekzemstellen am Körper, Rhagaden am Munde, Ohren, Genitalien, zerkratzte Varicellenpusteln usw.

Oft entsteht die Krankheit durch Autoinfektion von seiten des Organismus, da sich häufig in Mund, Nase, auf unreiner Haut, bei Ekzem usw. Streptokokken vorfinden, die aus z. T. unbekannten Gründen Virulenz erlangen. Das Erysipel nimmt seltener als bei Erwachsenen seinen Ausgang vom Rachen. Oft ist eine Verminderung der Widerstandskraft die Ursache, daß sich ein Erysipel entwickeln kann, so bei elenden frühgeborenen, ernährungsgestörten Säuglingen. Im übrigen ist es geradezu merkwürdig, daß mit Ausnahme der ersten Lebenswochen das Säuglingsalter so wenig Rosen aufweist, wo doch die Fälle von Sepsis noch häufig sind und bei der großen Frequenz von Intertrigo, Ekzem, Impetigo usw. an Eintrittspforten für die häufig vorhandenen Streptokokken kein Mangel ist. Man hat den Eindruck, daß der kindliche Lymphapparat der Haut die flächenhafte Infektion nicht leicht zuläßt.

Das Erysipel wird heutzutage meist indirekt übertragen. Früher, wo in vielen Hospitälern Unreinlichkeit herrschte und das Verständnis für Antisepsis und Asepsis noch mangelte, war Ansteckung mit Erysipel ein häufiges Ereignis, wie die drastischen Erlebnisse in den alten Gebär- und Findelhäusern, chirurgischen Hospitälern dartun. Heutzutage gehört die Übertragung eines Erysipelfalles auf einen anderen zur Seltenheit. Selbst da, wo eine Mutter an Erysipel leidet, erkrankt ihr Säugling nur selten daran.

Die **Krankheit** verläuft klinisch beim Kinde, abgesehen vom neugeborenen und jüngeren Säugling (s. unten), ähnlich wie beim Erwachsenen, aber im ganzen milder und gutartiger. Der initiale Frost, den Erwachsene häufig haben, fehlt meist bei jüngeren Kindern. Auch bei ausgesprochenen Lokalerscheinungen ist das Allgemeinbefinden manchmal nur wenig gestört. Albuminurie stellt sich oft ein, selten eigentliche Nephritis.

Bei anämischen und elenden Kindern ist die Lokalaffektion oft wenig auffällig. Die Rötung kann sehr unbedeutend sein, ebenso die Prominenz, so daß an den befallenen Stellen, die nur leicht gerötet erscheinen, der Randwall oft nicht sichtbar, höchstens leicht tastbar ist.

Schwere Fälle sind bedeutend seltener wie bei Erwachsenen; sie führen gewöhnlich zu starker Ausbreitung der Hautaffektion, zu hohem Fieber, großer Unruhe, Delirien, Somnolenz und z. T. nach wenig Tagen zum Tode.

Die Milzschwellung ist oft beträchtlich, läßt sich aber der Weichheit wegen häufig nicht palpieren. Das Blut zeigt ausgesprochene Vermehrung der Leukocyten.

Das Fieber kann bei jüngeren kachektischen Kindern ganz fehlen; der kleine frequente Puls und die Prostration zeigen, daß die Krankheit darum nicht leichter ist.

Von Komplikationen begegnet man besonders der Bronchopneumonie bei jüngeren und rachitischen Kindern, die, wie bei alten Leuten, zur Todesursache werden kann. Allgemeine Sepsis entwickelt sich selten, abgesehen von den Neugeborenen und schwachen Säuglingen. In vereinzelten Fällen sieht man der Abheilung eines Erysipels im Säuglingsalter ein verbreitetes Ödem (posterysipelatöses

Ödem) nachfolgen, das mit Vorliebe die **Extremitäten** befällt und einen selbständigen Charakter annehmen kann. Subkutane Abszesse sind eine häufige Folgeerscheinung.

Rezidive trifft man bei älteren Kindern ziemlich oft. Prädisponiert sind solche mit chronischem Ekzem, Rhinitis, Blepharitis usw.

Die **Diagnose** ist gewöhnlich leicht. Am ehesten entstehen Schwierigkeiten gegenüber akutem Gesichtsekzem, Phlegmone, Lymphangitis, wo aber nirgends der scharf begrenzte erhabene Wall sich findet. Der nächste oder übernächste Tag schafft meist schon Klarheit; es gibt aber auch eigentliche Zwischenformen von Erysipel und Phlegmone, besonders am Schädel.

Die **Prognose** ist vom kräftigen älteren Säugling aufwärts durchschnittlich besser wie beim Erwachsenen. Bei Neugeborenen, wo das Erysipel oft als Teilerscheinung allgemeiner Sepsis auftritt, ist sie meist schlecht. Ebenso bei schwachen, künstlich genährten Säuglingen in den folgenden Monaten.

Die **Prophylaxe** hat durch richtige Antisepsis und Asepsis die Neugeborenen zu schützen. Eine Isolierung von Erysipelkranken in Privathäusern ist bloß dann nötig, wenn Neugeborene, frisch Entbundene oder Wundkranke in der Familie sind. Im Hospital ist Isolierung auch auf den inneren Abteilungen wünschenswert.

Die **Therapie** hat bei künstlich genährten Säuglingen und besonders Neugeborenen, wenn irgendmöglich, für **Brustnahrung** zu sorgen; ohne solche ist bei Neugeborenen kaum je Aussicht auf Heilung. **Lokal** ist im Säuglingsalter und auch später noch bei dekrepiden Individuen von Eisapplikation abzusehen. Lokal scheinen Ichthyolvaselin (25%), auch Ichthyolkollodium oder feuchte Umschläge mit essigsaurer Tonerde nützlich zu sein. In neuester Zeit werden Bestrahlungen mit der Quarzlampe gelobt, auch Injektionen mit polyvalentem Streptokokkenserum.

Allgemeine Sepsis.

Es soll hier nur in kurzen Umrissen zusammenfassend die große Bedeutung und die Eigenart der septikämischen Krankheiten im Kindesalter hervorgehoben werden, wobei für die Einzelheiten auf die verschiedenen Abschnitte verwiesen sei.

Die Zeiten sind glücklicherweise vorbei, wo in den Gebär- und Findelhäusern ein großer Teil der Neugeborenen und Säuglinge durch Puerperalfieber weggerafft wurde. **Septische Erkrankungen sind aber auch heutzutage noch keine Seltenheit und sind um so häufiger, je jünger die Kinder sind, so daß man ihnen am ehesten bei jüngeren Säuglingen und Neugeborenen begegnet.** Hier bietet das Bild der Sepsis auch manche Besonderheit, welche diesen speziellen Hinweis wünschenswert macht; für die Sepsis der Neugeborenen sei auf p. 124 verwiesen.

Als **Erreger** sind auch beim Kinde die gewöhnlichen pyogenen Bakterien, in erster Linie die Streptokokken anzuschuldigen, daneben relativ oft das Bacterium coli, gewisse Darmstreptokokken, Pneumokokken, Staphylokokken, Influenzabazillen usw.

Die Häufigkeit der septischen Affektionen im frühen Säuglingsalter erklärt sich z. T. daraus, daß die gewöhnlichen **Eintrittspforten**, Haut- und Schleimhäute, zarter und leichter lädierbar sind

wie bei älteren Kindern und Erwachsenen. Die weiche *dünne Epidermis* neigt zu Rhagaden, Erosion, Intertrigo, Ekzem, wo sich aus der Umgebung leicht und um so leichter, je weniger peinlich und reinlich die Pflege ist, die Sepsiserreger sich einnisten und zu Abszessen, Geschwüren, Phlegmonen führen, die oft klein und unscheinbar sind, nichtsdestoweniger oft den Ausgangspunkt einer tödlichen Allgemeininfektion abgeben können. Diese kann auch von den *multiplen kleinen Abszessen* (Furunkel) ausgehen, die sich bei ernährungsgestörten Säuglingen mit Vorliebe auf dem Hinterhaupt, Rücken und Gesäß einstellen. Sehr häufig geben auch die *Schleimhäute*, die in ihrer Widerstandskraft noch rückständig sind, die Eintrittspforte ab, in einem Umfange, der jenseits des Säuglingsalters selten und beim Erwachsenen unbekannt ist. Das zarte *Mundepithel* wird durch Stomatitis, Soor usw. durchgängig gemacht und die gutgemeinte, aber unbedachte Mundreinigung, wie sie leider noch vielfach geübt wird, scheuert das Epithel wund und öffnet Tür und Tor den eindringenden Keimen. So geben die *Bednar*schen Aphthen, die sich öfters fibrinös belegen (*Pseudodiphtherie*) dem eindringenden Feinde nur zu leicht Einlaß, der auch von der entzündeten Nasenschleimhaut (speziell bei luetischer Rhinitis) und den Adenoiden her eindringen kann. Die Gaumentonsillen, welche späterhin eine wichtige Rolle spielen, sind im Säuglingsalter relativ harmlos, wie auch entzündliche Affektionen derselben hier überhaupt selten sind. Die Lungenaffektionen, welche man so häufig bei der Sektion nach Septikopyämie auffindet und die bisweilen schon im Leben sich nachweisen lassen, sind meist als Sekundäraffektionen aufzufassen. Vom Darmepithel des Neugeborenen wissen wir, daß es für Bakterien und Eiweißstoffe Durchgängigkeit besitzt, späterhin wird dasselbe durch vielfache Darmaffektionen lädiert und passierbar gemacht, ohne daß man über die Bedeutung dieser zwei Momente genau unterrichtet wäre. Sicher ist, daß die kolitisartigen Formen (Streptokokken) oft zu allgemeiner Sepsis führen.

Eine sehr bedeutsame Eintrittspforte bietet das *uropoetische System mit der Pyelocystitis* (s. p. 294), die bei jüngeren Säuglingen ungemein häufig ist und nach der man in allen schweren fieberhaften Affektionen unklarer Herkunft suchen muß. Die Kolisepsis der Säuglinge geht oft von hier aus, oder vorsichtiger ausgedrückt, geht damit einher, denn offenbar ist die Kolicystitis hier oft als Metastase der Blutinfektion anzusehen.

Die Neigung des Säuglingsalters zu septischen Erkrankungen leitet sich z. T. ab von einem *Mangel und mangelhafter Bildungsfähigkeit von Schutzkörpern im Blute*, die ausgesprochen ist bei künstlich genährten Kindern, wogegen die Brustkinder hierin besser gestellt sind (*Moro*). Bei den künstlich genährten Kindern treten noch die häufigen und schwächenden Ernährungsstörungen begünstigend ein, deren Bedeutung nicht leicht überschätzt werden kann. So ist die Zahl der septischen Brustkinder, wenn wir von den Neugeborenen in unhygienischen Gebärhäusern absehen, eine verschwindend kleine. Eine ausgesprochene Neigung zu septischer Infektion legen fernerhin *frühgeborene und luetische Kinder* an den Tag. (Über Sepsis der Neugeborenen s. p. 124.)

Die bakteriellen Erkrankungen des Säuglingsalters besitzen die

Eigentümlichkeit, zu sehr akutem Verlauf, raschem Fortschreiten, Ausdehnung auf viele Organe und zu Allgemeininfektion zu neigen. Diese Neigung zur Generalisierung trifft man auch sonst in diesem Lebensalter bei Krankheiten, die nicht zu den septischen im engeren Sinne gehören, so bei Tuberkulose und Lues. Auch bei Ileotyphus im Säuglingsalter tritt die Allgemeininfektion gegenüber der lokalen (Darmveränderung) in den Vordergrund. Der Pneumokokkus besitzt im Kindesalter, besonders in den ersten 2—3 Jahren, eine vorzugsweise Neigung, verbreitete Metastasen und Eiterungen zu machen.

Der **Verlauf** ist häufig stürmisch. Nach einem Beginn mit nicht besorgniserregenden Allgemeinerscheinungen stellen sich oft plötzlich die bedrohlichsten Zeichen einer schweren Infektion oder Intoxikation ein, die überraschend schnell zu Collaps und Tod führen. Der rasche Verlauf bedingt auch, daß seltener wie in späteren Jahren Zeit bleibt zur Bildung ausgeprägter pyämischer Metastasen. Am häufigsten sieht man solche bei Pneumokokkensepsis. Die Widerstandslosigkeit des Säuglings bringt es mit sich, daß die Infektion vom primären Herde aus häufig direkt in den Blutkreislauf einbricht, ohne unterwegs durch Lymphadenitis aufgehalten zu werden.

Im Krankheitsbilde machen sich die toxischen Wirkungen auf das *Allgemeinbefinden* geltend durch das Hervortreten von Apathie, die abwechselt mit Unruhe, Jaktationen, Tremor. Der angstvolle Ausdruck, die eingesunkenen Augen, die spitze Nase sprechen von der Schwere der Krankheit. Häufig stellt sich bei Säuglingen eine allgemeine Hypertonie der Muskulatur ein. Krämpfe sind ohne Erkrankung des Gehirns (Meningitis) nicht häufig.

Das *Fieber* ist unregelmäßig, remittierend, fehlt am Anfang kaum je; späterhin kann aber der rasch hinzutretende Collaps zu normalen und Untertemperaturen führen, die bei allgemeiner septischer Affektion häufiger anzutreffen sind als beim Vorhandensein pyämischer Herde.

Schüttelfröste kommen kaum vor, wie auch sonst (z. B. im Beginn krupposer Pneumonie) kleine Kinder fast nie solche aufweisen.

Der *Puls* ist stets klein, außerordentlich frequent. Zyanose und Erkalten der Extremitäten sind häufig. Das *Herz* zeigt klinisch fast nie Veränderungen. *Endocarditis ulcerosa*, die bei Erwachsenen bei Sepsis häufig ist, so daß sie als wichtiges Symptom gelten kann, kommt bei jüngeren Kindern ebenso wie einfache Endokarditis nur ausnahmsweise vor. Häufiger ist *fibrinös-eitrige Perikarditis*, gewöhnlich in Begleitung, resp. fortgeleitet von einem Pleuraempyem. Die Diagnose der Perikarditis (s. p. 385) entzieht sich sozusagen stets der klinischen Diagnose; die auftretende Dyspnoe und Zyanose lassen eher an Pneumonie oder Miliartuberkulose denken.

Die *Sepsis des Säuglings* läßt oft gewisse Symptome, speziell am Respirationsapparat, von seiten des Magendarmkanals, der Haut in den Vordergrund treten, so daß man leicht in den Irrtum verfällt, nur diese Erkrankung zu diagnostizieren und die Grundkrankheit zu übersehen.

Von seiten des Respirationsapparates tritt oft die *toxische Atmung* so aufdringlich hervor, besonders in foudroyanten Fällen, daß der Arzt nur allzuleicht die Diagnose Pneumonie stellt, obschon keinerlei Anzeichen von Infiltration nachzuweisen sind. Es besteht

eine gehetzte heftige Atmung, wobei aber die Vertiefung der Atmung und die geringe Beteiligung der Nasenflügel, die kühle Exspirationsluft, die man bei Pneumonie nicht findet, zur richtigen Auffassung verhelfen können.

Oft imponiert die Erkrankung als schwere Magendarmaffektion, da Erbrechen und Durchfall stark hervortreten können, um so mehr, je jünger der Säugling ist. Zugegeben werden muß, daß wir auch heutzutage noch nicht im klaren sind, inwiefern oft schwere Magendarmerscheinungen einfach als toxisches Symptom einer sonst irgendwo vom Körper ausgehenden Sepsis sind, oder inwiefern der primäre Punkt der Sepsis im Darme liegt. Man darf nur so viel sagen, daß die Magendarmsymptome in den meisten Fällen als sekundäre toxische aufzufassen sind. Da jedoch, wo eine schwere Darminfektion (Streptokokken) mit Geschwürsbildung, eitrigen blutigen Stühlen vorliegt, ist oft eine primäre echte intestinale Sepsis zuzugeben. In den Fällen, wo keine primären Herde und keine Metastasen nachweisbar sind, ist die richtige Sachlage schwer zu erkennen, wenn nicht gewisse Symptome, wie Ikterus und besonders Hautblutungen, hinzutreten, welche bei der einfachen Magendarmerkrankung fehlen, bei Sepsis aber häufig sind.

Die Milz erfährt in der Regel eine starke Vergrößerung, ist aber wegen der Weichheit des Organs oft nicht zu fühlen. Leberschwellung ist eine so häufige Erscheinung im Säuglingsalter, daß man aus ihrem Vorkommen keinen Schluß ziehen darf. Dagegen muß Ikterus mit Fieber oder schwer gestörtem Allgemeinbefinden stets an die Möglichkeit der Sepsis denken lassen. Nephropathie leichteren oder stärkeren Grades ist eine regelmäßige Erscheinung.

Eine Beteiligung der Haut ist ungemein häufig. Erstlich in Form von Erythemen verschiedener Art (scharlach-, röteln-, urtikariaartig), denen aber keine große Bedeutung beizumessen ist, da man sie bei mannigfachen gutartigen Krankheiten (Darmstörungen usw.) ebenfalls sieht. Ernsthafter und eher auf Sepsis hinweisend sind blasen-, pemphigus-, pustelartige Ausschläge. Von großer Wichtigkeit sind **Blutungen in der Haut**, die ungemein häufig sind bei Sepsis und außerhalb derselben nur selten bei Säuglingen angetroffen werden. Sie sind z. T. als Folge von bakteriellen Kapillarembolien aufzufassen und variieren sehr in Größe und Zahl. Oft nur stecknadelkopfgroß, dehnen sie sich in einzelnen Fällen rasch ins Flächenhafte aus. Oft erscheinen die Blutungen nicht ganz spontan, sondern da, wo die Haut leicht gedrückt wird, an Stellen von Kampferinjektionen, wo die Knochen nahe unter der Haut liegen, wo der Perkussionshammer die Patellarsehne beklopft hat, sind aber gleichwohl nicht minder bedeutsam und oft das erste sichere Zeichen einer Sepsis.

Auch Blutungen der Schleimhäute stellen sich häufig ein, aus Magen und Darm, aus Nase, Conjunctiva usw. Bisweilen beherrschen die Blutungen, seien es solche aus der Haut oder den Schleimhäuten oder aus beiden gleichzeitig, das Bild, so daß der Unkundige geneigt ist, eine selbständige hämorrhagische Diathese anzunehmen. Nun sind aber die gutartigen Formen von Purpura, von Werlhof, gerade im 1. Jahr außerordentlich selten. Es liegt jedoch in der Natur der Sache, daß eine vollständige und sichere Trennung nicht möglich sein wird, da schließlich auch viele dieser hämorrhagischen Diathesen

mikrobiellen Ursprungs sind. Bei genauer Beobachtung verraten sich aber doch die meisten septischen Formen bald in ihrem wahren Charakter, sei es durch das schwergestörte Allgemeinbefinden, Ikterus, Nephropathie usw., oder durch das Manifestwerden eines ursächlichen Herdes. Bei älteren Säuglingen und in den folgenden Jahren treten bei chronisch ernährungsgestörten, atrophischen Individuen bisweilen Hautblutungen auf (meist am Bauche), die wohl als Ausdruck einer Gefäßschädigung aufzufassen sind und in Heilung übergehen können.

Die **Diagnose** stößt oft auf Schwierigkeiten, wenn sich keine deutliche Infektionspforte, kein primärer Herd, keine Metastasen auffinden lassen. Der Nachweis der Bakterien im Blute bereitet bei jüngeren Kindern oft Schwierigkeiten, wenn keine sichtbaren Venen vorhanden sind. Relativ leicht und ausgiebig gelingt die Blutentnahme bei Säuglingen, in dem man im hinteren Winkel der großen Fontanelle genau median die Hohlnadel flach nach hinten in den Sinus longitudin. einsticht (Tobler), ein ungefährliches Verfahren, das wir oft benutzen. Bakteriämie ist aber noch nicht gleichbedeutend mit Sepsis. Z. B. bei kruppöser Pneumonie lassen sich auf geeigneten Nährboden fast regelmäßig Pneumokokken auch bei gewöhnlichem, gutem Verlauf heranzüchten. Klinisch sind schwere Magendarmaffektionen oft weitgehend übereinstimmend mit Fällen von Sepsis; am ehesten gelingt hier die Unterscheidung noch beim Auftreten von Blutungen und Ikterus.

Die Prognose ist meist schlecht, bei älteren Säuglingen aber nicht hoffnungslos. Am günstigsten ist die Pneumokokkensepsis, welche trotz mehrfachen Knochen- und Gelenkmetastasen noch ausheilen kann.

Die Prophylaxe vermag sehr viel mehr wie die Therapie. Sorgfältige Pflege, peinliche Reinlichkeit geben dem jungen Säugling einen großen Schutz, ebenso Brustnahrung, die auch als bestes Heilmittel anzusehen ist, wogegen künstlich aufgezogene ernährungsgestörte Kinder rasch unterliegen. Die kleinsten Rhagaden, jede Eiterpustel verlangen sorgfältige Behandlung aseptischer oder antiseptischer Art.

Gegen die entwickelte Sepsis gibt es bis jetzt eigentlich nur eine symptomatische **Behandlung**, da die spezifische Serumtherapie (Streptokokkenserum) bis jetzt kaum etwas Sicheres leistet. Des Versuchs wert erscheinen intravenöse Collargolinjektionen (2 ccm einer 2%igen Lösung, bei älteren Kindern 3—5 ccm), eventuell nach einigen Tagen wiederholt. Vorhandene Abszesse sind baldmöglichst zu öffnen. Gegen die Blutungen ist man oft machtlos. Gerade ihre Unstillbarkeit ist eine Charaktereigenschaft der Sepsis. Bei Epistaxis längerer Dauer wende man Tamponade an, äußere Blutungen sucht man durch Kompression, Gelatineverband, Galvanokauter zum Stillstand zu bringen, eventuell durch Gelatineinjektion (Mercks sterilisierte Gelatine (10%): 10—20 g subkutan). Gelatine gibt man bei Magendarmblutungen auch innerlich, ebenso Liq. ferri sesquichlorati: mehrstündlich 2—3 Tropfen in Schleim oder Milch; neuerdings verwendet man auch Coagulen.

Ein allgemeines Literaturverzeichnis findet sich am Schlusse des Buches.

IX.

Tuberkulose.

Von

C. Frh. von Pirquet

in Wien.

In früheren Jahren wurde die Tuberkulose vornehmlich als eine Erkrankung der Erwachsenen angesehen, weil man die Auszehrung durch die kavernöse Lungenphthise als den Haupttypus der Erkrankung ins Auge faßte. Erst nachdem *Koch* 1882 den Tuberkelbazillus gefunden und nachgewiesen hatte, daß eine große Anzahl von Erkrankungen der verschiedensten Organsysteme von demselben Erreger verursacht wird, hat man auch klinisch den Begriff der Tuberkulose viel weiter ausgedehnt. Später wurde durch sorgfältige Sektionen und durch die Anwendung der lokalen Tuberkulinreaktionen bewiesen, daß die Tuberkulose nicht nur im Kindesalter oft vorkommt, sondern daß sie für das städtische Proletariat geradezu die wichtigste Kinderkrankheit darstellt.

Der Erreger der Erkrankung ist weitaus in den meisten Fällen der *Typus Humanus* des Tuberkelbazillus. Nur in einem geringen Prozentsatze findet sich der *Typus Bovinus*, der Bazillus der Rindertuberkulose, welcher übrigens beim Menschen keine so schweren Erkrankungen zeitigt als die menschliche Varietät der Bazillen.

Wahrscheinlich ist jeder Mensch zur Tuberkulose in dem Sinne disponiert, daß die Infektion mit virulenten Tuberkelbazillen eine Erkrankung hervorrufen kann. *Eine individuelle Verschiedenheit der Disposition* dürfte aber darin gelegen sein, daß die Infektion bei verschiedenen Menschen zu verschieden schweren und allgemeinen Veränderungen führt. In dieser Richtung ist vor allem das Lebensalter von Bedeutung. Die Infektion durch den Tuberkelbazillus ist um so gefährlicher, in einem je früheren Termine sie im Kindesalter erfolgt. Schon aus diesem Grunde hat die *hereditäre Übertragung* der Tuberkulose für das spätere Leben wenig Bedeutung. Die Kinder, welche schon in der Fötalzeit infiziert werden („Plazentogene Infektion"), sterben in den ersten Lebensmonaten; außerdem ist eine solche Übertragung eine Rarität, so daß sie praktisch kaum in Betracht kommt. Eine Infektion von der tuberkulösen Plazenta aus während der Geburt, wie sie *Rietschel* annimmt, mag einem Teile der Fälle, welche im Laufe des ersten Lebensjahres an Tuberkulose sterben, zugrunde liegen. Dauernde Latenz einer solchen Infektion, die erst im späteren Lebensalter Tuber-

kulose erzeugt (Baumgarten) ist nicht wahrscheinlich, wenn sie auch auf Grund der Befunde Bartels nicht ganz ausgeschlossen werden kann.

Da man durch die Zusammenstellung der Ergebnisse von Sektionsbefunden und Tuberkulinreaktionen klar nachweisen kann, daß die Häufigkeit der Tuberkulose im Kindesalter von Lebensjahr zu Lebensjahr zunimmt, ganz ähnlich wie der Prozentsatz jener Kinder, die eine akute Infektionskrankheit durchgemacht haben, so erscheint es ziemlich evident, daß die Infektion nicht kongenital übermittelt, sondern im späteren Leben von außen akquiriert wird. Über den Modus dieser Infektion ist viel diskutiert worden. Sicher ist, daß die ersten Erscheinungen fast durchweg in der Lunge und in den bronchialen Lymphdrüsen zu finden sind. Da bei Infektionen von der Haut aus („Dermatogene Infektion") immer die regionären Lymphdrüsen zuerst erkranken (Cornet), so ist das Naheliegendste anzunehmen, daß bei Erkrankung der Lungendrüsen die Tuberkelbazillen auch durch die Lunge selbst eingedrungen sind und die Infektion durch Einatmen bazillenhaltiger Tröpfchen erfolgt ist (Flügge). Durch Parrot (1876), Küß (1898), Albrecht (1909) und besonders durch die ausgezeichneten Studien Ghons (1912) wissen wir, daß sich bei der genauen Sektion tuberkulöser Kinder regelmäßig eine Eingangspforte, ein Primäraffekt finden läßt. Weitaus in den meisten Fällen sitzt dieser Primäraffekt in der Lunge, und zwar nicht etwa in der Lungenspitze, sondern an den verschiedensten Stellen („Bronchogene Infektion").

290 von Ghon gefundene primäre Lungenherde verteilen sich folgendermaßen auf die einzelnen Lappen: Rechter Oberlappen 62, rechter Mittellappen 14, rechter Unterlappen 89, linker Oberlappen 50, linker Unterlappen 40. Die Häufigkeit der primären Infektion entspricht also ungefähr der Größe der einzelnen Lappen.

Der Primäraffekt in der Lunge stellt nach Heinrich Albrecht einen hirsekorn- bis haselnußgroßen rundlichen Herd dar, der im Zentrum oft einen feinen Spalt, dem Bronchiolus entsprechend, aufweist; er ist gewöhnlich isoliert; seltener finden sich mehrere Herde in derselben Lunge oder in beiden Lungen. Das Zentrum ist zuerst verkäst, später tritt entweder Verkreidung oder Verkalkung ein oder eine fibröse Schrumpfung, die meist kapselartig an der Peripherie einsetzt. Schließlich kann der Herd bis auf eine kleine Schwiele mit eingelagertem Kalkkorne verschwinden und ist dann nur bei sehr sorgfältiger Untersuchung der Lunge aufzufinden. Oder aber der Herd kommt nicht zur Ausheilung; dann bildet sich eine kleine Kaverne, die mit dem Bronchus kommuniziert; in der Umgebung entstehen miliare Knoten, die sich allmählich vergrößern.

Die Tuberkelbazillen können auch durch andere Eintrittspforten in den Körper eindringen; am meisten diskutiert wurde die Frage, in welcher Häufigkeit primäre Infektionen des Darmkanales vorkommen („Enterogene Infektion"). Es scheint, daß sie bei Säuglingen in solchen Ländern, wo die Kuhmilch in rohem, ungekochtem Zustande gegeben wird (England, Amerika), häufiger sind als bei uns.

Bei den genauen Sektionen, die in Wien durch Albrecht und durch Ghon ausgeführt wurden, kamen nur wenige sicher primäre Herde im Darme zur Beobachtung. Albrecht fand bei 1060 Sektionen von tuberkulösen Kindern nur sieben mit primärer Darmtuberkulose, Ghon bei 189 Fällen drei.

Auch andere Schleimhäute, sowie die äußere Haut können gelegentlich den Tuberkelbazillus aufnehmen; es geschieht dies im Verhältnis zur primären Lungeninfektion nur ganz selten.

Albrecht fand je einen Primäraffekt an der Nase, in der Wangenschleimhaut, in der Tonsille; Ghon je einen Primäraffekt in der Haut und in der Tonsille.

Die Verbreitung der Tuberkulose vom Primäraffekt aus geschieht zunächst auf dem Lymphwege zu den regionären Lymphdrüsen. Die kleinen Drüsen an den Bronchialästen und die Drüsen an der Bifurkation der Trachea schwellen an, verkäsen; von dort aus wird die Infektion auf die längs der Trachea gelegenen Drüsen getragen.

Damit ist die Ausbreitung des Prozesses gewöhnlich beendet, wenn die Infektion im späten Kindesalter stattfindet.

Im ersten Kindesalter jedoch erfolgt in der Regel eine weitere Ausbreitung vom primären Herde auf die Umgebung; der Herd vergrößert sich nach allen Seiten, erreicht die Pleura, erzeugt dort serofibrinöse Entzündungen und nimmt schließlich einen ganzen Lungenlappen ein, dessen Inneres kavernös zerfällt.

Die aus dem Herde stammenden Bazillen gelangen in die Bronchien, von da in die Mundhöhle, Nasenhöhle, Conjunctiva und infizieren die regionären Lymphdrüsen; sie werden verschluckt, im Darme aufgenommen, erzeugen Darmgeschwüre, Verkäsungen der mesenterialen Lymphdrüsen, Peritonitis.

Lebensgefährlich ist hauptsächlich die Ausbreitung auf dem Blutwege, wenn nämlich aus dem primären Herde, oder infolge des Durchbruches von Drüsen in die Venen große Mengen von Bazillen ins Blut gelangen und eine miliare Aussaat machen. Die Tendenz zur Ausbreitung auf dem Blutwege sinkt von Jahr zu Jahr ab. Das sehen wir an den Zahlen der Meningitis tuberculosa, welche ihre größte Häufigkeit am Ende des 1. Lebensjahres aufweist.

Wir müssen aber bei Betrachtung der Krankheit nicht nur auf den Parasiten Rücksicht nehmen, als wenn dieser allein der maßgebende Faktor wäre. Durch die Infektion entsteht im Organismus eine Allergie, eine Umstimmung der Reaktionsfähigkeit: spezifische Substanzen von antikörperartiger Natur (Ergine) werden gebildet, die auf den Parasiten eine verdauende Wirkung ausüben. Die Produkte dieser Verdauung scheinen es zu sein, welche die Allgemeinwirkungen, wie Fieber usw., und auch die entzündlichen Erscheinungen in der Umgebung der tuberkulösen Herde erzeugen, sowie die skrofulösen Schleimhautkatarrhe. Bei den akuten Krankheiten vom Typus der Blattern und Masern ist eine ähnliche Bildung von Antikörpern anzunehmen, die den Mikroorganismus verdauen und dabei entzündungserregende Stoffe bilden. Hier führt aber die Verdauung zu einer vollständigen Abtötung des Eindringlings, und die Krankheit endet mit einer Krise. Bei der Tuberkulose hingegen wird der Mikroorganismus nicht vollständig vernichtet: die Bazillen, welche im Zentrum liegen, bleiben am Leben und werden nur gewissermaßen eingemauert. Sie können, wenn Gelegenheit dazu kommt, wieder in den Kreislauf gelangen und neue Herde setzen.

In einer anderen Weise ist die Möglichkeit der Ausbreitung gegeben, wenn die Antikörper irgendwie unwirksam gemacht sind, so daß die Bakterien über ihre Begrenzung hinauswuchern können. Das kann in den „anergischen Perioden" geschehen, wie sie während der Masern nachgewiesen sind. Bei dieser Krankheit tritt mit dem Erscheinen des Exanthems stets ein Abfallen der Tuberkulinreaktion ein; ungefähr für eine Woche ist die Reaktionsfähigkeit auf ein Minimum herabgesetzt und kommt dann allmählich wieder. Nun wissen wir aus der klinischen Erfahrung, daß sich um dieselbe Zeit die Tuberkulose sehr häufig rapid ausbreitet. Es ist wahrscheinlich, daß in ähnlicher Weise wie die Masern auch andere akute Infektionskrankheiten wirksam sind; und vermutlich wirken Störungen anderer Art, wie Schwangerschaft oder mangelhafte Ernährung bei harter Arbeit ebenso.

Die chronische kavernöse Lungenphthise, die im ersten Kindesalter selten vorkommt, im späteren Leben aber die Hauptform der Tuberkulose ist, kann auf die Ausbreitung einer viel früher erworbenen, und lange Zeit latent gebliebenen Tuberkulose zurückgeführt werden (Behring, Hamburger, Römer), um so mehr als die Tierexperimente bewiesen haben, daß beim tuberkulösen Tiere eine

intravenöse Injektion mit den eigenen Tuberkelbazillen Kavernen hervorbringt (Römer).

Nach F. Hamburger hat man drei Etappen der Tuberkulose zu unterscheiden: den Primäraffekt mit Erkrankung der regionären Lymphdrüsen und der nächsten Umgebung. Damit kann die Krankheit beendigt sein, oder es kann sich ein sekundäres Stadium anschließen mit hämatogener und lymphogener Ausbreitung in die verschiedensten Organe, und endlich, Jahre später, kann das tertiäre Stadium eintreten, das sich vornehmlich in einer kavernösen Erkrankung der Lunge äußert.

Häufigkeit der Tuberkulose. Infolge der ungleichen Ausbreitung und des verschiedenartigen Charakters der Tuberkulose in den einzelnen Lebensabschnitten erhalten wir ganz verschiedene Häufigkeitsbilder, je nachdem, ob wir die Todesfälle, die klinischen Erscheinungen, die Sektionsbefunde oder die Ergebnisse der Tuberkulinreaktion der Statistik zugrunde legen.

Die Todesfälle an Tuberkulose haben ein Maximum im 1. Lebensjahre infolge der geringen Resistenz dieses Lebensalters, sind dann im übrigen Kindesalter spärlich, um erst wieder gegen den Ausgang desselben durch das Auftreten der Lungenphthise zuzunehmen.

So ergibt z. B. die Statistik der Vereinigten Staaten im Jahre 1900 die folgende Anzahl von Todesfällen an Schwindsucht, auf 5jährige Perioden verteilt:

Von 1000 an Tuberkulose Verstorbenen waren im Alter von

0–5–10–15–20–25–30–35–40–45–50–55–60–65–70–75–80–100 Lebensjahren
39 11 17 32 137 **154** 133 114 82 67 59 40 31 26 16 11 8 Personen.

Cornet betont mit Recht, daß diese Betrachtungsweise einseitig ist; man erhält ein besseres Bild, wenn man die Zahl der Verstorbenen mit der Anzahl der Lebenden der betreffenden Altersklassen vergleicht.

In Preußen ergibt der 16jährige Durchschnitt, daß auf 10000 Lebende des betreffenden Alters an Tuberkulose starben (Cornet):

0—1	—2	—3	**—5**	**—10**	—15	Lebensalter in Jahren
24	21	12	6,9	**4,5**	4,9	Knaben
26	21	14	8,9	**6,0**	5,9	Mädchen.

Wir sehen, daß die anfänglich hohen Ziffern im Verlaufe des Kindesalters rasch heruntergehen. Bei Knaben wird der Tiefpunkt um das 10. Jahr erreicht. Die Mädchen zeigen im 1. Jahre niedrige, im mittleren Kindesalter höhere Zahlen als die Knaben. Weiterhin sind die Frauen an dem nun folgenden, durch die Lungentuberkulose bedingten Anstiege zunächst mehr beteiligt; bald aber überwiegt die Sterblichkeit der Männer in hohem Maße:

15—20	—25	—30	—40	—50	**—60**	**—70**	—80	—100	Lebensalter in Jahren
18	32	37	44	55	76	**108**	69	26	Männer
20	25	22	28	38	50	**68**	46	29	Frauen.

Nach den klinischen Erscheinungen ist das mittlere Kindesalter am auffälligsten beteiligt, weil hier die zahlreichen Formen des sekundären Stadiums (Drüsen-, Knochen-, Gelenktuberkulose), die nicht zum Tode führen, zutage treten. Eine Statistik nach den klinischen Erscheinungen ist jedoch schwer zu geben, da sie zu sehr von der subjektiven Beurteilung des Falles abhängt. Sie verändert sich z. B. sehr, je nachdem man die zahlreichen Fälle mit nicht vollkommen gesicherter Diagnose (Anämie, Spitzenaffektion) mitzählt oder nicht.

Ungemein scharf dagegen sind die Resultate von Sektionen zu verwerten, falls, wie Ghon und Albrecht es getan haben, alle Sorgfalt aufgewendet wird, um auch die kleinsten tuberkulösen Veränderungen in Lunge und Drüsen finden.

Es ergibt sich dann ein Ansteigen der Tuberkulose vom 1. Lebensjahre an:

0	1	2	4	6	10	14	Alter in Jahren.
15	40	60	56	63	70		% Tuberkulose unter den Sektionsfällen der betreffenden Altersperiode. (F. Hamburger.)

Diese Art der Untersuchung bietet aber wieder kein Bild der Verbreitung der Tuberkulose im allgemeinen, weil die Tuberkulose selbst teils Todesursache ist, teils zum Tode mit beiträgt, in anderen Fällen aber nur als unwichtiger Nebenbefund mit erhoben wird.

Die Häufigkeit der tuberkulösen Infektion unter den anscheinend gesunden Kindern können wir durch die Tuberkulinreaktion feststellen. Hamburger und Monti fanden in Wien bei genauer Tuberkulinprüfung von 509 Kindern, die keine klinischen Zeichen von Tuberkulose darboten, folgende Zahlen:

Lebensalter in Jahren, darunter die Prozentzahl der positiv reagierenden Kinder
0 — 1 — 2 — 3 — 4 — 5 — 6 — 7 — 8 — 9 — 10 — 11 — 12 — 13 — 14
| 9 | 20 | 32 | 62 | 51 | 63 | 73 | 71 | 85 | 95 | 95 | 94 | 94 |

Daraus ergibt sich, welche enorme Häufigkeit die Tuberkulose schon im Kindesalter hat; aber wir dürfen nicht vergessen, daß alle diese Zahlen an Kinderkliniken gewonnen sind, welche von der ärmsten städtischen Bevölkerung frequentiert werden. Schloßmann betont mit Recht, daß man hieraus nur auf die Häufigkeit der Tuberkulose unter den Proletariern Schlüsse ziehen könnte, und daß sich die besser situierten Klassen vollkommen abweichend verhalten; er hat unter einer größeren Anzahl von Kindern wohlhabender Eltern nur in ungefähr 5% positive Reaktion gefunden.

Die Differenz zwischen Arm und Reich stammt sicher daher, daß unter den Armen mehr Erwachsene eine offene Phthise haben, und daß sie in engerem Kontakte mit den Kindern leben. Wenn ein Bazillenverstreuer in der Familie ist, so infiziert er alle Kinder. Pollak hat gefunden, daß unter 285 Kindern, die im tuberkulösen Milieu leben, nur sechs negativ reagierten, während 279 eine positive Tuberkulinreaktion aufwiesen. Er ist nun der Frage nachgegangen, ob der Zeitpunkt der Infektion einen Einfluß auf die Form der Erkrankung hat. Er ermittelte, wann die Phthise bei dem Bazillenstreuer begonnen hatte, und berechnete daraus, in welchem Lebensalter die Kinder infiziert worden seien. Es ergab sich dabei die wichtige Tatsache, daß von 57 Kindern, die mit dem Phthisiker erst nach dem 3. Lebensjahre in Kontakt gekommen waren, nur sieben klinisch erkrankten, während alle übrigen ihre Infektion bloß durch eine positive Tuberkulinreaktion bewiesen, also mit dem Primäraffekt und der Erkrankung der benachbarten Lymphdrüsen durchgekommen waren. Von 61 Kindern, die im 2. und 3. Lebensjahre infiziert wurden, erkrankten jedoch 45 an manifesten Symptomen, die bei sieben Kindern zum Tode führten. Nur 16 blieben von der Ausbreitung des Prozesses verschont.

Am wichtigsten erscheinen seine Befunde für das 1. Lebensjahr. Von 207 Kindern, die schon um diese Zeit Gelegenheit zur Infektion hatten, blieben nur sieben, also 3%, ohne Symptome; 200 Kinder erkrankten, und zwar 91 davon tödlich.

Klinische Erscheinungen.

Primäres Stadium.

Wenn auch wohl in jedem Lebensalter eine tuberkulöse Infektion erfolgen, also ein primärer Herd eintreten kann, so kennen wir klinische Symptome dieses Stadiums doch nur bei Säuglingen; bei älteren Kindern haben sie sich bisher der sicheren Erkennung entzogen.

Die Allgemeinerscheinungen des primären Stadiums bestehen aus Fieber, Abmagerung und Anämie. Das Fieber kann sich entweder in den charakteristischen abendlichen Steigerungen äußern, oder aber es ist ganz unregelmäßiger Natur; manchmal finden sich auch nur ganz geringe Ausschläge über die Norm. Die Abmagerung kann sehr plötzlich einsetzen; dies ist besonders bei Säuglingen der Fall. Bei älteren Kindern, seltener bei Säuglingen, kann sie auch durch lange Zeit ganz fehlen. Bei intensiver Abmagerung finden wir ein Verwelken der Haut, das Begleiterscheinung jeder Kachexie des Kindesalters ist. Nachtschweiße sind bei älteren Kindern häufig, seltener

bei Säuglingen. Ähnlich wie mit der Abmagerung verhält es sich mit der Anämie: sie tritt manchmal sehr intensiv in Erscheinung, kann aber auch ganz fehlen. Alles in allem sind die initialen Allgemeinerscheinungen sehr unbestimmt und können nur den Verdacht auf Tuberkulose hinlenken; erst durch die Tuberkulinreaktion oder durch das Auftreten von Lokalerscheinungen wird der Verdacht bestätigt.

Die Lokalerscheinungen des primären Stadiums hängen natürlich ganz von dem Sitze des Primäraffektes ab. Weitaus in den meisten Fällen ist er in der Lunge lokalisiert, und wir haben es dann mit Symptomen zu tun, welche teils durch den Herd im Lungengewebe, aber mehr noch durch die Anschwellung der regionären, bronchialen und trachealen Drüsen bedingt sind.

Bronchialdrüsentuberkulose. Vor allem ist es der Husten, der in den meisten Fällen als erstes Symptom bemerkt wird. Ein hohler, bellender Husten, von metallischem Klang, der besonders anfallsweise erscheint. Er kann so heftig werden, daß er an beginnenden Keuchhusten erinnert und von diesem erst durch den weiteren Ausgang unterschieden werden kann. Ein wirklicher Keuchhusten geht innerhalb einiger Wochen in die schweren inspiratorischen Anfälle von Zyanose und Erbrechen über, der tuberkulöse Husten bleibt sich gleich oder es treten die Zeichen von exspiratorischer Dyspnoe hinzu. Diese ist durch den Druck der geschwollenen peritrachealen Drüsen auf Trachea und Bronchien bedingt und kommt um so häufiger zur Erscheinung, je leichter die Kompression möglich ist, je dünner und weicher die Luftröhren sind, also um so häufiger, je jünger die Kinder sind.

Pathologisch-anatomisch findet sich meistens der rechte Hauptbronchus durch vergrößerte und verkäste Lymphdrüsen zusammengedrückt, und zwar an der Stelle zwischen der Bifurkation und der Abzweigung des Bronchus für den Oberlappen (Schick).

Die exspiratorische Dyspnoe ist durch ein lautes Keuchen charakterisiert, das das Exspirium verlängert und angestrengt erscheinen läßt. Das Inspirium ist kaum hörbar und oft von inspiratorischen Einziehungen des Thorax begleitet. Die Frequenz der Respiration ist nicht wesentlich vermehrt. Hat das Kind geschrien oder gehustet, so ist für einige Zeit die Atmung sehr angestrengt; in der Ruhe wird das Exspirium allmählich wieder leiser, so daß dann in leichten Fällen das Geräusch völlig verschwindet (Schick).

Als eine Konsequenz des intensiven Druckes auf die Trachea kommt es bei dauernd erschwerter Exspiration zur Blähung der Lungen, durch Druck auf die Gefäße zu Gedunsensein des Gesichtes, Erweiterung der Venen und Zyanose des Kopfes und Thorax, auch zu Trommelschlägelfingern.

Physikalisch lassen sich die geschwollenen Lymphdrüsen nicht immer nachweisen; am häufigsten noch durch das Röntgenbild, selten durch die Perkussion.

Das Röntgenbild zeigt neben der Wirbelsäule Flecke, die hauptsächlich rechts zu sehen sind, da sie links oft vom Herzen überlagert werden. Man muß darauf Bedacht nehmen, daß dort die Blutgefäße des Hilus immer einen Schatten verursachen, und nur bei größerer Intensität oder Ausdehnung des Schattens wird man auf Tuberkulose schließen dürfen.

In Fällen von Bronchialdrüsenerkrankung, die bis zum Symptome der exspiratorischen Dyspnoe führt, sind allerdings die Röntgenbilder gewöhnlich sehr beweisend (Fig. 166, 167). Dämpfungen vorne rechts neben dem Sternum sind gewöhnlich nicht durch die Drüsenschwellung allein, sondern durch Peribronchitis tuberculosa bedingt.



Fig. 166. Tuberkulose der rechtsseitigen Bronchialdrüsen. Durchblick von hinten. (Wiener Kinderklinik.)

Primäre Lungentuberkulose. Damit kommen wir zu einem weiteren Lokalsymptom der primären Tuberkulose: der unmittelbaren Ausbreitung des bazillären Lungenherdes auf das umgebende Gewebe. Beim älteren Kinde ist das primäre Stadium gewöhnlich mit der Infektion der Drüsen abgeschlossen, beim Säugling aber greift die Infektion direkt auf die Nachbarschaft über. Es entstehen vom primären Lungenherde aus oder durch Einbruch einer verkästen regionären Lymphdrüse in einen Bronchus Infektionen benachbarter Lungenlappen, welche entweder zu einer tuberkulösen Bronchitis oder zur käsigen Pneumonie führen.

Die Symptome der Bronchitis sind nur durch die begleitenden allgemeinen Erscheinungen und durch ihren chronischen Verlauf von einer katarrhalischen Bronchitis zu trennen. Wir finden trockenen Husten ohne Auswurf, mit hektischem Fieber und schlechtem Allgemeinbefinden. Schon etwas charakteristischer verläuft die tuberkulöse Pneumonie. Sie unterscheidet sich von der kruppösen Pneumonie durch das Fehlen des hohen kontinuierlichen Fiebers und der Krise, von der lobulären Pneumonie durch die geringen subjektiven Erscheinungen und durch die lange Dauer. Gegenüber chronischen Lobulärpneumonien, wie wir sie häufig nach Masern, Keuchhusten, Diphtherie begegnen, gibt jedoch nur die Tuberkulinreaktion einen differential-diagnostischen Hinweis. Die Pleura ist dort am Prozesse beteiligt, wo der tuberkulöse Herd sie erreicht. Es



Fig. 167. Tuberkulose der Bronchialdrüsen und der rechten oberen Partie der Lunge bei einem 9monatigen Kinde. Durchblick von vorn. (Schick-Sluka.)

entsteht eine adhäsive Pleuritis, die allerdings meistens nicht diagnostiziert wird.

Um ein Bild über die Häufigkeit der einzelnen Symptome im Säuglingsalter zu haben, können wir Pollaks Zusammenstellung benutzen: Unter 92 tuberkulösen Säuglingen boten 46, also gerade die Hälfte, klinische Symptome von seiten ihrer geschwollenen Bronchialdrüsen: entweder den hohen Husten oder das exspiratorische Keuchen oder beides. 22mal wurden Erscheinungen von Lungeninfiltration oder Kavernenbildung konstatiert, 2mal ein seröses Pleuraexsudat.

Als Zeichen sekundärer Ausbreitung fanden sich 22mal Hauttuberkulide, 3mal anderweitige tuberkulöse Erkrankungen der Haut, 6mal Phlyktaenen, 6mal Knochentuberkulose (Fungus, Spina ventosa). 17 Kinder starben an miliarer bzw. meningealer Tuberkulose.

Sekundäres Stadium. Allgemeine Ausbreitung.

Das sekundäre Stadium ist charakterisiert durch Verbreitung der Tuberkelbazillen auf verschiedenen Wegen. Die Weiterverbreitung gehört nicht zum notwendigen Bilde der Krankheit; sie tritt nach den meisten Infektionen, die erst im späteren Kindesalter gesetzt werden, nicht ein. Dagegen ist sie fast regelmäßig die Todesursache bei jenen Kindern, die schon im Säuglingsalter mit dem Tuberkelbazillus in Berührung kommen.

Das folgenschwerste Ereignis des sekundären Stadiums ist die miliare Aussaat, die Ausstreuung einer großen Anzahl von Tuberkelbazillen auf dem Blutwege in die verschiedensten Organe. Gewöhnlich, besonders bei Kindern zwischen 2 und 6 Jahren, sind dabei die Meningen in hervorragender Weise betroffen, und der Tod erfolgt unter dem Bilde der **tuberkulösen Meningitis**, die an anderer Stelle dieses Buches besprochen wird (p. 411).

Hat das Gehirn wenig oder gar keine Bazillen abbekommen, so finden wir die Symptome der eigentlichen **Miliartuberkulose**. Bei Säuglingen läßt sich sehr oft kein deutliches Einsetzen der Erscheinungen bemerken, und die miliare Aussaat ist ein Nebenbefund bei der Obduktion. Bei älteren Kindern jedoch entwickelt sie sich in der Regel wie eine akute Infektionskrankheit.

Wir können auch hier wieder ein Inkubationsstadium annehmen: von dem Momente der Aussaat bis zum Auftreten der ersten Erscheinungen dürften 1—2 Wochen verlaufen. Sie können völlig symptomlos sein oder wir finden unbestimmte Prodrome, wie Appetitlosigkeit, Mattigkeit. Dann tritt als erstes Zeichen hohes Fieber von unregelmäßigem Typus ein, mit Beschleunigung des Pulses und etwas Husten. Die Milz ist meistens tastbar.

Die miliaren Symptome dauern gewöhnlich 10—14 Tage, selten mehrere Wochen. Die Bronchitis nimmt zu, sie kann so hohe Grade erreichen, daß eine Trachealstenose vorgetäuscht wird. Leichte Zyanose besteht fast immer. Das Sensorium ist gewöhnlich getrübt, und oft sind einzelne meningitische Zeichen vorhanden.

Die Differentialdiagnose hat vor allem Typhus auszuschließen; ein positiver Widal spricht für Typhus, eine positive Tuberkulinreaktion für Tuberkulose. Aber wie der Widal im Anfange des Typhus negativ sein kann, so erlischt sehr häufig die Tuberkulinreaktion im Verlaufe der miliaren Ausbreitung. Aus diesem Grunde läßt sich ein negativer Ausfall nicht verwerten, wohl aber das all-

mähliche Erlöschen bei mehrmals angestellten Proben oder das Auftreten von kachektischen Reaktionen. Für Miliartuberkulose entscheidend ist das Erscheinen von Tuberkeln in der Chorioidea; die Untersuchung des Augenhintergrundes gibt allerdings nur selten einen positiven Befund. Manchmal weist das Röntgenbild zuerst auf die Diagnose (kleinfleckige Zeichnung der Lunge).

Die klinisch diagnostizierbare Miliartuberkulose der Lungen führt so gut wie immer zum Tode, ebenso wie die meningeale Aussaat von Tuberkeln, sobald sie typische Symptome erzeugt hat. Therapeutisch beeinflussen können wir die Miliartuberkulose gar nicht. Daß gelegentlich Kinder die meningeale Aussaat überstehen, beweisen die von Barbier und Gougelet gesammelten 24 Fälle von geheilter Meningitis. Wir müssen annehmen, daß kleinere miliare Schübe öfters im Verlaufe der frischen Tuberkulose vorkommen, ohne zum Tode zu führen: sei es, daß die Herde nur in kleiner Anzahl gebildet werden, sei es, daß sie keine lebenswichtigen Organe treffen.



Fig. 168. Skrofulöse Physiognomien. Nase, Oberlippe verdickt. Rhinitis, Conjunctivitis (Phlyctaenen) und Lichtscheu. (Universitäts-Kinderklinik München. Prof. von Pfaundler.)

Die meisten subakuten tuberkulösen Bildungen des sekundären Stadiums sind nämlich nur dadurch zu erklären, daß Tuberkelbazillen in die Blutbahn kommen und im großen Kreislaufe an irgendeiner Stelle festgehalten werden, dort neue Kolonien bilden, die mit reaktiven Prozessen umgeben werden. Dahin gehören die mannigfaltigen Manifestationen der Haut, der Schleimhäute, der serösen Membranen, der Knochen, des Gehirns und der Sexualorgane. Der Drüsenapparat, der fast immer mitbeteiligt ist, wird nach Ghon nicht hämatogen, sondern auf dem Lymphwege von peripheren Herden aus infiziert.

Ferner haben wir noch einen dritten Weg, auf dem sich die Tuberkulose weiter verbreitet: die Bazillen aus den Lungenherden kommen durch die Trachea in die Mundhöhle, in den Verdauungskanal und infizieren die Schleimhäute (Darmgeschwüre), die lymphatischen Apparate daselbst (Tonsillen, Rachenmandel) und die regionären Drüsen (Kieferwinkel, Hals, Mesenterialdrüsen).

Skrofulose. Das sekundäre Stadium der Tuberkulose führt im Kindesalter bei vielen Individuen zu einem Komplex von Erscheinungen, den man als Skrofulose bezeichnet. Während schon Laennec diese Symptome als tuberkulöse gedeutet hatte, wurden von Virchow die beiden Begriffe geschieden, um erst wieder nach der Entdeckung des Tuberkelbazillus vereinigt zu werden.

Noch unentschieden ist die Frage, warum die tuberkulöse Infektion nicht bei allen Menschen zu solchen Phänomenen führt; Gegenwärtig ist die Annahme am meisten verbreitet, daß es eine hereditäre Disposition, eine Gewebe- oder Stoffwechselanomalie ist, welche diese Art der Reaktion auf das tuberkulöse Virus bedingt (Escherich, Moro). Man stellt sich vor, daß die Kinder mit „Lymphatismus" oder mit exsudativer Diathese, wenn sie mit Tuberkelbazillen infiziert werden, infolge der Eigenart ihrer Gewebe die schweren und chronischen Schleimhautkatarrhe, die Knochenaffektionen zeigen, welche wir als Skrofulose zusammenfassen, während sie ohne solche Infektion nur an den weniger gefährlichen Symptomen des Ekzems, der Bronchitis, der Schwellungen des lymphatischen Apparates leiden.



Fig. 171. Skrofulose. Mädchen, 1½ Jahr alt. Charakteristisches Gesicht: Ekzem, speziell um Mund, Nase, Augen, verdickte Oberlippe. Lichtscheu. (Conjunct. phlyctaen.) (Heidelberger Kinderklinik, Prof. E. Feer.)

Daß eine solche Stoffwechselanomalie auch schon die Infektion mit Tuberkelbazillen begünstigt, halte ich für unwahrscheinlich; ich möchte es dahin gestellt sein lassen, ob die Disposition zu den skrofulösen Formen ererbt sein muß oder ob sie durch Infektion mit Tuberkulose in einem bestimmten früheren Lebensalter, Vorinfektion mit anderen Keimen oder durch häufige Wiederholung kleiner Infektionen erworben werden kann.

Die wichtigsten skrofulösen Erkrankungen sehen wir in folgenden Organen:

1. Drüsensystem. Am häufigsten nehmen die Drüsen an den Kieferwinkeln sichtbaren Anteil an dem Prozesse; es bildet sich eine harte, unempfindliche Schwellung von Bohnen- bis Taubeneigröße; dann ergreift die Schwellung auch andere Drüsen der Nachbarschaft, besonders jene hinter dem Kopfnickermuskel und über der Clavicula, sowie die am Mundhöhlenboden. Es kann eine umfangreiche Schwellung des ganzen lymphatischen Apparates am Halse resultieren. Die Unterscheidung von Leukämie ist durch den Blutbefund zu machen; für Pseudoleukämie spricht ein großer Milztumor bei fehlender Tuberkulinreaktion.

Wenn die Drüsen erweichen und vereitern, wird die Diagnose der Tuberkulose klar. Die Haut über der Drüse wird bräunlich, es

kann spontaner Durchbruch eintreten und es bilden sich Fisteln, die nur langsam und mit unregelmäßigen Narben abheilen.

Die sichtbaren Drüsen des übrigen Körpers können in ähnlicher Weise erkranken; meistens ist dies aber nur der Fall, wenn in ihren Quellgebieten tuberkulöse Bildungen aufgetreten sind, wie Haut-, Knochen- oder Gelenkaffektionen.

Von den mediastinalen und peribronchialen Lymphdrüsen, welche bei den skrofulösen Formen der Tuberkulose fast stets bedeutend geschwollen sind, habe ich schon früher gesprochen.

2. Knochensystem. An den verschiedensten Knochen können tuberkulöse Bildungen auftreten; zu der Skrofulose zählt man hauptsächlich jene, welche noch einen guten Allgemeinzustand erlauben, also besonders die kleinen Herde in den Fingerknochen, in den Hand- und Fußwurzeln. Die tuberkulöse Entzündung führt einerseits zu Einschmelzung und Nekrose, Sequesterbildung, andererseits zu periostalen Wucherungen. An den Phalangen ist eine spindelförmige Auftreibung charakteristisch (Fig. 170). Die Herde können resorbiert werden, häufiger geschieht es, daß sie nach außen aufbrechen, wobei sich Fisteln, große Geschwüre und, nach der Abheilung, mit dem Knochen verwachsene Hautnarben bilden. Der Ausgang der lokalen Erkrankung ist schließlich in den meisten Fällen ein günstiger, wenn sich das Allgemeinbefinden des Kindes bessert.



Fig. 170. Multiple Spinae ventosae. (Breslauer Kinderklinik, Prof. Tobler.)

3. Schleimhäute. Die Hypertrophie der Rachenmandel und die chronischen Katarrhe des Respirationstraktes der Kinder mit lymphatischem Habitus oder exsudativer Diathese können nicht zur Skrofulose gerechnet werden, weil sie auch ohne tuberkulöse Infektion zustande kommen. Dagegen nehmen die Schleimhäute der Nase, der Ohren und besonders der Augen in fast pathognostischer Weise an dem tuberkulösen Prozesse Anteil.

Die Conjunctivitis lymphatica oder phlyctaenulosa hat ihren Ausgangspunkt in kleinen Knötchen, die rasch mit bündelförmiger Vaskularisation umgeben werden. Ihre Entstehung stelle ich mir so vor, daß Tuberkelbazillen oder ihre toxischen Derivate auf dem Wege des Tränennasenganges in den Konjunktivalsack gelangen.

Die Knötchen liegen meist am Limbus corneae, seltener in den mittleren Partien der Cornea. Ihre Oberfläche wird bald maceriert, und es bildet sich ein kleines Geschwür, das nach 2—3 Wochen abzuheilen pflegt. An sich ist also die Erkrankung eine gutartige; sie wird aber aus mechanischem Grunde für das Auge gefährlich, wenn die Knötchen in der Hornhaut selbst liegen und die Geschwürsbildung tiefere Schichten ergreift, so daß die dünne Unterlage durch den intraokulären Druck vorgebaucht und zerrissen wird. Mit dem ausfließenden In-

halt der vorderen Augenkammer wird die Iris in die Wunde gezerrt, verklebt und dort gibt eine dauernde Verunstaltung und Veranlassung zu sekundären Erkrankungen des Auges.

Wenn die Erkrankung der Cornea weniger tiefgreifend war, so pflegt sie mit einer Trübung abzuheilen, die oft fürs ganze Leben persistiert. Oberflächliche Phlyktänen heilen ohne Trübung aus. Die einzelne Effloreszenz ist nun wohl kurzlebig, aber die Neigung zu Rezidiven ist groß; es entstehen durch einige Zeit immer wieder kleine Geschwürchen oder ein Geschwür schiebt sich allmählich immer weiter in die Mitte, von einem Gefäßbändchen begleitet. Endlich kann auch eine mehr diffuse Erkrankung, der Pannus scrofulosus corneae eintreten, besonders die unteren Partien der Cornea ergreifen und längere Zeit persistieren.

Mit der kornealen Affektion geht eine intensive Tränensekretion und eine katarrhalische Sekretion der Bindehaut einher. Es kommt dadurch zur Schwellung und bei längerer Dauer zur Verdickung der Lider, zu Ekzem der Umgebung des inneren Augenwinkels, seltener zu Ektropium und zu Unregelmäßigkeit im Wachstum der Zilien.



Fig. 171. **Skrofulose.** Chronische Conjunctivitis und Rhinitis. Dicke Oberlippe. (Gisela-Kinderspital München, Prof. Ibrahim.)

Ganz charakteristisch ist für die skrofulöse Augenentzündung die **heftige Lichtscheu**, welche schon von weitem die Diagnose stellen läßt. Die Kinder schließen die Augen, verbergen den Kopf vor dem Lichte und wehren sich unter heftigem Schreien, wenn man die Augen inspizieren will (s. Fig. 169).

Die Erkrankung der **Nase**, der chronische Schnupfen, mit Schwellung des Naseneinganges und ekzematösen Hauterscheinungen in der Umgebung gibt ein typisches Bild (s. Fig. 171). Er ist bei den Erkrankungen des Respirationstraktes beschrieben worden, ebenso die chronisch-katarrhalische Affektion des **Mittelohres**, die auch zu Zerstörungen des inneren Ohres führt, wenn sie sich mit einer Karies des Felsenbeines verbindet.

An der Schwellung der Nase nimmt oft auch die Oberlippe Anteil; die Lippenschleimhaut ist rissig und borkig. Im übrigen Gesichte entstehen lichenartige oder masernartige oder pustulöse Affektionen, ebenso, aber seltener, an der Haut des Körpers. Sie können mannigfaltige Formen annehmen, und es ist schwer zu sagen, wie weit man sie als eigentliche tuberkulöse Bildungen anzusehen hat. Sicher gilt dies für die verrukösen und papulo-squamösen Tuberkulide, die im Kapitel über Hautkrankheiten abgehandelt werden.



Fig. 172. Habitus phthisicus. 10jähr. Mädchen. (Universitäts-Kinderklinik Zürich, Prof. Feer.)

Die skrofulösen Erscheinungen, so abschreckend sie aussehen, sind selten gefährlich; denn diejenigen tuberkulösen Veränderungen, die zum Tode führen, sind nicht jene der äußeren Haut und der Schleimhäute und nicht die der Knochen der Hände und Füße. Natürlich kann ebenso wie bei einer einfachen Bronchialdrüsentuberkulose ein Durchbruch von Bazillen in die Blutbahn von irgendeinem der Herde aus erfolgen und mit Miliartuberkulose und Meningitis enden, aber die Wahrscheinlichkeit hierfür ist kaum größer als bei allen jenen Kindern, deren tuberkulöse Bildungen nicht auf der äußeren Oberfläche zutage treten.

Mit dem Ausgang des Kindesalters pflegen die eigentlichen skrofulösen Symptome zu verschwinden; sie haben den Nachteil gegenüber den Prozessen innerer Tuberkulose, daß die sehr häufig sichtbare Entstellungen hinterlassen: Hautnarben über Knochen und Drüsen und Trübungen der Cornea.

Die alten Ärzte unterschieden einen pastösen und einen erethischen Habitus der Skrofulose. Der erstere ist das, was wir noch heute Skrofulose nennen; der letztere ist unser heutiger „Habitus phthisicus" (Fig. 172). Er besteht bei Kindern im wesentlichen in der Abmagerung (die Schmalbrüstigkeit, die jenseits der Pubertät so typisch ist, ist bei Kindern noch kaum ausgesprochen); daneben haben wir die Attribute einer schlechternährten Haut: Trockenheit, Schuppen, reichlicher Haarwuchs. Das Gesicht erhält sich verhältnismäßig frisch. Die Wangen sind manchmal gerötet (hektische Röte), und nicht wesentlich abgemagert.

Der kachektische Habitus stellt sich sehr häufig bei der visceralen Tuberkulose ein, besonders bei der Tuberkulose der serösen Häute und der Lunge.

Die serösen Häute können beinahe alle durch Tuberkel erreicht und dann entweder zur Bildung eines dünnflüssigen oder eines

fibrinös-käsigen Exsudates gereizt werden. Hierher gehören die Affektionen der Pleura, des Peritoneums, des Perikards, sowie der Gelenke und Sehnenscheiden.

Am wichtigsten sind davon die Peritonitis tuberculosa (s. p. 397) und die Pericarditis adhaesiva (s. p. 369).

Zu schweren Krankheitsbildern führen oftmals die Affektionen der Knochen, besonders die Erkrankungen der Wirbelsäule und der großen Gelenke. Von dort aus oder von Herden in den Rippen entstehen kalte Abszesse, die sich in das Becken senken können.

Auch alle anderen Knochen können Herde enthalten, ebenso die Hoden und Nebenhoden und die weiblichen Genitalien. Endlich bilden sich auch Tuberkel im Gehirn, besonders im Kleinhirn. Sie sind die häufigsten Hirntumoren des Kindesalters (s. p. 444).

Chronische Lungentuberkulose. (Tertiäres Stadium.)

Als isolierte Erkrankung wird die Affektion der Lungen mit dem Ende des Kindesalters immer häufiger, besonders in der für die Erwachsenen charakteristischen Affektion der Spitzen.

Wir nehmen aus den Sektionsbefunden und aus den Tierexperimenten an, daß die Lungentuberkulose sich auf die primären Infektionen als ein drittes Stadium aufbaut; klinisch können wir nur in wenigen Fällen den Zusammenhang mit primären und sekundären Symptomen nachweisen, wohl aber sehr häufig die erbliche Belastung, die nach unserer heutigen Kenntnis nichts anderes bedeutet als eine frühzeitige Infektion von seiten eines phthisischen Aszendenten.

Die Veranlassung zum Eintritt der Lungenerkrankung sind manchmal Infektionskrankheiten, besonders Masern und Keuchhusten, in anderen Fällen Bronchopneumonie, häufig wieder findet man keine sichtliche Ursache.

Die ersten Symptome der Lungentuberkulose sind sehr unbestimmte: Gewichtsstillstand oder geringe Abmagerung, Ermüdbarkeit, Blässe am Morgen bei roten Wangen am Abend.

Bei genauer Messung ergeben sich Schwankungen in der Temperatur mit abendlichen Exazerbationen. Husten muß nicht immer bestehen. Auswurf zeigt sich gewöhnlich erst nach längeren bronchitischen Erscheinungen. Bei Kindern ist eine Hämoptoe, die bei Erwachsenen oft als erstes Zeichen der Phthise auftritt, sehr selten; bei blutigem Sputum hat man an Nase, Gingiva, Rachen eher zu denken als an die Lunge. Nach Verlauf einiger Monate — oder erst nach 2—3 Wintern mit sommerlichen Remissionen — wird das Fieber intensiver, der Husten stärker, besonders am Morgen quälend. Die physikalischen Erscheinungen treten oft erst dann klar zutage.

Wir finden tympanitischen oder verkürzten Schall über den Spitzen, mit hauchendem oder bronchialem Atmen, gewöhnlich von Rasselgeräuschen begleitet. Oft finden sich auch die Unterlappen ergriffen. Hier sind Kavernen leichter nachzuweisen, besonders durch die metallischen Rasselgeräusche nach reichlichem Husten.

In diesem Stadium wird auch das Sputum nicht mehr vollständig verschluckt und kann auf Bazillen untersucht werden. Durch Selbstinfektion mit dem bazillenhaltigen Sputum entsteht Darmtuberkulose, die zu schweren Diarrhoen führt, und Larynxtuberkulose, die sich durch Heiserkeit kundgibt. Der Tod erfolgt, wie bei den Er-

wachsenen, nach hochgradiger Abmagerung, durch die Tuberkulose selbst oder durch Komplikationen.

Die Heilungstendenz ist im Kindesalter zwar eine bedeutend größere als bei Erwachsenen; bei geeigneter Behandlung können recht intensive Infiltrationen wieder zur Ausheilung kommen, wenn aber die Lungentuberkulose zu irgendeiner Zerfallserscheinung geführt hat, ist sie immer ernst zu nehmen.

Diagnose. Wir haben drei Wege, die Tuberkulose zu erkennen: 1. durch den klinischen Nachweis typischer tuberkulöser Krankheitsformen, 2. durch den Nachweis der Tuberkelbazillen, 3. durch den Nachweis der spezifischen Antikörper (Ergine): durch die Tuberkulinreaktion.

1. Die Krankheitsformen, welche eine Tuberkulose sicher stellen, sind zunächst bestimmte Affektionen der Knochen und Gelenke: die Spondylitis, der Fungus der Gelenke, die Spina ventosa. Ebenso pathognostisch sind die verschiedenen Arten der Tuberkulide der Haut, sowie der im Kindesalter selten vorkommende Lupus.

Ziemlich sicher gestellt wird die Tuberkulose durch die klinischen Symptome einer Peritonitis chronica exsudativa, durch den Befund einer kavernösen Erkrankung in den Oberlappen der Lungen, oder durch das typische Krankheitsbild einer Meningitis tuberculosa.

Weniger eindeutig ist der Befund einer Pleuritis serosa, oder das exspiratorische Keuchen bei Säuglingen. In allen diesen Fällen werden wir die Diagnose nur mit Hilfe eines zweiten Beweises neben der klinischen Untersuchung stellen können.

Ähnlich ist es mit den Lymphdrüsen: Die meisten chronischen Lymphdrüsenverhärtungen im Kindesalter sind wohl durch Tuberkulose bedingt. Man darf aber nicht so weit gehen, Tuberkulose nur auf Grund von zahlreichen kleinen, tastbaren Lymphdrüsen zu diagnostizieren. Diese „Polyadenie" kann nämlich auch ohne Tuberkulose zustandekommen. Um Tuberkulose wahrscheinlich zu machen, muß die Lymphdrüse mindestens haselnußgroß und längere Zeit geschwollen sein. Besonders bei den Halslymphdrüsen sei man vorsichtig, die Diagnose nicht zu übereilen, da hier auch durch anderweitige Infektion vom Munde aus subakute Schwellungen entstehen. Lymphdrüsen, die mit der Haut verwachsen sind, und besonders solche, bei denen eine unregelmäßige „gestrickte" Narbe einen früheren Durchbruch anzeigt, sprechen sehr für Tuberkulose, desgleichen narbige Verbindungen zwischen Knochen und Haut.

Die Erscheinungen der Lunge sind beim Kinde nur mit Vorsicht zur Diagnose heranzuziehen. Spitzenkatarrhe sind nicht so charakteristisch wie beim Erwachsenen, und eine einfache Dämpfung oder bronchitische Geräusche über den Unterlappen lassen immer die Möglichkeit einer chronischen Pneumonie aus anderer Ursache offen.

Ein hochgradiger kachektischer Allgemeinzustand spricht beim Kinde im Alter von 3—14 Jahren immer in erster Linie für Tuberkulose, so wie er im 1. Lebensjahr zunächst für eine chronische Magendarmaffektion einnimmt. Aber man hüte sich, daraus allein, oder aus der trockenen, haarigen Beschaffenheit der Haut die Diagnose zu machen. Die Behaarung ist oft hereditär, in anderen Fällen eine Folge der Kachexie als solcher, nicht ein spezifisches Produkt der Tuberkulose.

Ausgezeichnete Dienste leistet die Untersuchung der Lunge mit Röntgenstrahlen. Die Ergebnisse sind gewöhnlich um so schärfer zu verwerten, je kleiner die Kinder sind. Ausgedehnte tuberkulöse Infiltrationen erscheinen als dunkle Schatten, in denen sich oft die Kavernen als hellere Stellen erkennen lassen. Geringergradige Infiltrationen, namentlich in den Spitzen, sind jedoch nicht immer deutlich. Hier kann die Perkussion und Auskultation gelegentlich mehr erkennen als das Röntgenbild. Sehr scharf sieht man manchmal kleine, verkäste oder verkreidete Primäraffekte. Die Miliartuberkulose gibt eine feine, kleinfleckige Zeichnung der Lungenfelder, wobei die Flecken um so deutlicher werden, je älter die miliaren Tuberkel sind. Die Pleuritis macht tiefe Schatten. Pleuritische Schwarten sind oft noch lange nach Ausheilung des Prozesses sehr deutlich, namentlich zwischen den Lungenlappen zu erkennen.

Schwierig ist die Begutachtung der Anschwellung der bronchialen Lymphdrüsen. Große Drüsenpakete, wie in Fig. 166 (p. 660) sind leicht zu erkennen, dagegen ergeben sich bei der Diagnose von weniger stark geschwollenen Drüsen häufig Irrtümer. Nur unter Kontrolle der Tuberkulinreaktion und der Sektionsbefunde läßt sich die nötige Übung erwerben, um Schatten vergrößerter Lymphdrüsen von der normalen Gefäßzeichnung der Lunge zu unterscheiden. Es ist nicht zu vergessen, daß auch andere Prozesse als die Tuberkulose (Pneumonie, Pertussis) zu Schwellungen der bronchialen Lymphdrüsen führen können.

Wir führen in der Klinik bei jedem Kinde, das Verdacht auf Tuberkulose erweckt, die Röntgenuntersuchung aus. Bei größeren Kindern genügt oft die Betrachtung im Schirme, bei kleineren empfiehlt es sich, von vornherein eine Platte zu machen. Hierfür sind nur Momentapparate geeignet, da man bei Aufnahmen, die mehr als eine Sekunde dauern, keine klaren Bilder erhält.

Andauernde Temperatursteigerungen, besonders in den Nachmittagsstunden, machen den Verdacht auf Tuberkulose rege. Wenn die Temperatur aber nur im Rektum, nicht in der Axilla erhöht ist (rektale Hyperthermie), so ist sie nach Moro darauf zurückzuführen, daß die größere Muskelarbeit der unteren Körperhälfte bei muskelschwachen Kindern Anisothermie erzeugt. Die Tuberkulinreaktion muß hier die Diagnose sicherstellen.

2. Der Nachweis der Tuberkelbazillen. Während bei der Lungentuberkulose des Erwachsenen dieser Nachweis mit die wichtigste Forderung der Diagnostik ist, kommen wir bei Kindern ziemlich selten in die Lage, ihn zu führen. Ein Grund hierfür ist das nicht so häufige Vorkommen offener Lungentuberkulose, der zweite der, daß auch in diesem Falle das Sputum selten entleert, sondern wieder verschluckt wird. Eine Ausnahme machen die chronischen Phthisen älterer Kinder.

Bei kleinen Kindern kann man Tuberkelbazillen entweder dadurch gewinnen, daß man mit einem Wattetupfer in den Rachen fährt und einen Hustenstoß auslöst, oder daß man den nüchternen Magen aushebert, oder endlich, daß man den Stuhl untersucht.

Zur Untersuchung von herausgeschnittenen Tonsillen kann man sich der Schnittfärbung bedienen. Verdächtiges Material, in dem voraussichtlich nur sehr wenig Tuberkelbazillen enthalten sind, wie Exsudat, Harnsediment, Lumbalflüssigkeit untersucht man mittels der Antiforminmethode, und wenn auch hier der Befund negativ war, injiziert man Meerschweinchen mit dem angereicherten Sediment.

3. Eine weit größere Rolle als die Untersuchung auf Bazillen spielt für das Kindesalter die **Tuberkulinprüfung.** Sie ist bei kleinen Kindern in jedem nur halbwegs auf Tuberkulose verdächtigen Falle anzuwenden, bei größeren nur dann, wenn von der positiven oder negativen Reaktion eine praktische Konsequenz abhängt.

Wir dürfen aber nicht vergessen, daß die Tuberkulinreaktion nur ein Teil der Untersuchung ist; ihre Deutung gelingt nur, wenn wir gleichzeitig auf die klinischen Symptome genaue Rücksicht nehmen.

Das Tuberkulin erzeugt beim Tuberkulösen eine spezifische Entzündung, während es für den Tuberkulosefreien vollkommen reizlos ist. Wie schon früher erwähnt, bilden sich durch die Infektion mit Tuberkelbazillen antikörperartige Stoffe (Ergine), welche beim Zusammentreffen mit Bazillen oder Tuberkulin toxische Verdauungsprodukte (Apotoxine) ergeben. Die Antikörper sind überall im Organismus verteilt, wahrscheinlich zellulär gebunden, und wir können daher durch Einverleibung des Tuberkulins an den verschiedensten Körperstellen Reaktionen hervor-





Fig. 173. Ausführung der kutanen Tuberkulinprobe.
a) Aufträufeln des Tuberkulins. b) Bohrung.

rufen. Überall, wo Tuberkulin mit dem Gegenkörper zusammentrifft, entsteht Apotoxin. Dies geschieht erstens am Orte der Einverleibung (Lokalreaktion), zweitens an jenen Orten, wo sich tuberkulöse Produkte und daher wahrscheinlich auch eine größere Menge Antikörper befinden (Herdreaktion), an der Stelle, wo Tuberkelbazillen sich eingenistet haben (an dem eigentlich tuberkulösen Herde), und auch dort, wo eine frühere Einverleibung von Tuberkulin stattgefunden hat (Wiederaufflammen einer Lokalreaktion). Drittens unterscheiden wir noch die Allgemeinreaktion (Fieber, Unwohlsein), die durch Apotoxinbildung in den Zentralorganen oder durch Resorption des Apotoxins aus tuberkulösen Herden zu erklären ist.

Herd- und Allgemeinreaktion kommen nur dann zustande, wenn Tuberkulin in größerer Menge in den Kreislauf gelangt. Bei Applikation von Tuberkulin auf Haut und Schleimhäute kommt wegen der geringen resorbierten Tuberkulinmenge eine Allgemeinreaktion nur ausnahmsweise vor, ebenso kann sie auch bei subkutaner Injektion durch minimale Dosierung vermieden werden.

Nach dem Orte der Anwendung des Tuberkulins ist zu unterscheiden: die subkutane und die intrakutane Injektion, die

kutane Impfung, die perkutane Einreibung und die konjunktivale Einträufelung.

Ich empfehle als erste Probe stets die kutane Impfung vorzunehmen. Zur Nachprüfung negativer Resultate dient die intrakutane, zur Hervorrufung von Herdreaktionen die subkutane Probe.

Die Ausführung der kutanen Probe geschieht in folgender Weise:

Die Haut des Unterarmes wird mit einem Äthertupfer abgewischt, dann werden in einem Abstande von ca. 10 cm zwei kleine Tropfen von unverdünntem Kochschen Alttuberkulin aus einem Tropfglase fallen gelassen oder mit einem Glasstabe aufgetragen. Nunmehr wird mit einem Impfbohrer, dessen Platinspitze vorher über der Flamme ausgeglüht ist, in der Mitte zwischen den beiden Tropfen eine Bohrung ausgeführt, um als Kontrollstelle zu dienen, hierauf innerhalb der Tropfen selbst (s. Fig. 177).

Die positive Reaktion erscheint frühestens nach einigen, gewöhnlich innerhalb von 24 Stunden. Die roten Höfe, welche sich unmittelbar nach der Impfung zeigen, sind traumatische Reaktionen; sie sind auch an der Kontrollstelle zu sehen. Die spezifische Reaktion besteht in einer roten, erhabenen, derben Papel von 5—25 mm Durchmesser.

Wenn die Papel nicht den Durchmesser von 5 mm erreicht, erkenne ich sie nicht als sicher positiv an, auch wenn die Impfstelle etwas größer erscheint als die Kontrollstelle. Solche geringe Reaktionen kann das Tuberkulin auch bei nicht tuberkulösen Personen verursachen, und es empfiehlt sich in solchen Fällen die Probe zu wiederholen; war die Reaktion eine positive, so verstärkt sie sich bei der Wiederholung.

Die sukzessive Verstärkung positiver Reaktionen rührt davon her, daß die Einverleibung auch einer ganz geringen Menge von Tuberkulin beim tuberkulösen Individuum einen Einfluß auf die Antikörperbildung nimmt, den Organismus zur Nachbildung von Erginen anregt. Darauf beruht die „torpide" und die „sekundäre" Reaktion. Gewöhnlich tritt, wie schon erwähnt, die Reaktion innerhalb 24 Stunden ein (Frühreaktion), seltener innerhalb 24—48 Stunden; es gibt aber Fälle, wo man erst nach 2, 3, ja 8 Tagen eine Papel erscheinen sieht („torpide Reaktion"). Fast durchweg handelt es sich hier klinisch um anscheinend tuberkulosefreie Personen oder Personen mit ausgeheilter Tuberkulose. Dasselbe gilt von der sekundären Reaktion. Bei älteren Kindern und Erwachsenen kommt es sehr häufig vor, daß sie das erstemal nicht reagieren, bei der Wiederholung der Probe, nach 8 Tagen aber positiv werden (sekundäre Reaktion). Diese Leute sind schon anfangs für Tuberkulin nicht ganz unempfänglich, nur unterempfindlich. Wenn man gleich nach der negativen Kutanreaktion eine subkutane oder intrakutane Injektion mit verhältnismäßig hohen Dosen von Tuberkulin macht, so zeigen sie sich reaktionsfähig (F. Hamburger). Sie vertragen aber solche größere Dosen ohne Allgemeinreaktion, weil ihre Reaktionsfähigkeit eine geringe ist.

Zur vollständigen Untersuchung ist es daher empfehlenswert, in folgender Weise vorzugehen:

Zuerst wird die kutane Probe in der oben beschriebenen Weise ausgeführt, und nach 24 Stunden die Inspektion der Impfstellen vorgenommen. Ist die Reaktion deutlich positiv, so ist damit die Untersuchung beendet.

Ist die Reaktion negativ oder unsicher, trotzdem deutliche Kratzeffekte auf den Tuberkulinimpfungsstellen, der Verwundung durch den Impfbohrer entsprechend, vorhanden sind, und man will sich nun vergewissern, ob überhaupt keine Reaktionsfähigkeit vorhanden ist, so injiziert man mittels einer Pravazspritze, welche eine sehr feine Kanüle besitzt, 1 mg Alttuberkulin, d. i. $^{1}/_{10}$ ccm einer 1%igen Lösung möglichst oberflächlich in die Haut.

Man bereitet die Lösung zweckmäßig mit der Pravazspritze selbst, indem man zuerst $^{1}/_{10}$ Tuberkulin aufzieht, dann $^{9}/_{10}$ ccm Wasser. Hierauf wird durch

Schälchen gemischt. $^1/_{10}$ ccm der Mischung abgespritzt und schließlich wieder Wasser bis zur Marke 1 ccm nachgezogen. Oder man gibt in eine Uhrschale 5 ccm Wasser und setzt einen Tropfen (ca. 0,05 ccm) Alttuberkulin zu, mischt die Flüssigkeit durch mehrmaliges Ansaugen mit der Pravazspritze. Auf absolute Exaktheit in der Dosierung kommt es nicht an.

Die positive Reaktion besteht aus einem geröteten und schmerzhaften Infiltrate, das durch mehrere Tage tastbar bleibt. Bei intensiven Reaktionen ist die Deutung leicht, schwache Reaktionen geben öfters zu



Fig. 174. Quantitativ abgestufte Kutanreaktion.

Zweifeln Veranlassung. Ebenso wie bei der Kutanprobe läßt sich auch hier wohl in den meisten, jedoch nicht in allen Fällen ein klares Resultat gewinnen.

Wenn man die Injektion von Tuberkulin wegen des immerhin möglichen Eintrittes einer Temperatursteigerung scheut, so kann man statt die Stichprobe vorzunehmen, 1 Woche warten, und dann die kutane Probe wiederholen. Meistens ist bis dahin eine Erhöhung der Reaktionsfähigkeit eingetreten, wenn überhaupt Allergie vorhanden war.

Bei negativem Ausfalle der Stichreaktion oder der zweiten kutanen Probe kann man mit ziemlich vollkommener Sicherheit das Bestehen einer Tuberkulose ausschließen, unter Berücksichtigung der später zu besprechenden Fälle von Unterdrückung der Reaktionsfähigkeit.

Wird von dem Patienten die Impfung abgelehnt, so ist die Morosche Perkutanreaktion zu verwenden. Sie beruht darauf, daß durch intensives Einreiben ebenfalls genügend Tuberkulin in die Haut eindringt, um Reaktionen auszulösen.



Fig. 175. Mittelstarke Kutanreaktion. 48 Stunden nach Ausführung der Probe. (2 Impfstellen, in der Mitte die Kontrollstelle.)



Fig. 176. Starke Kutanreaktion. (Fig. 174—176 nach Moulagen von Dr. Henning-Wien.)

Man benützt dazu entweder unverdünntes Alttuberkulin oder die Morosche Tuberkulinsalbe, welche aus Tuberkulinum Kochii und Lanolin. anhydricum zu gleichen Teilen hergestellt wird. Man nimmt ein erbsengroßes Stück und reibt es 1 Minute lang an der Rücken- oder Bauchhaut auf einer etwa 5 qcm durchmessenden Stelle ein. Die positive Reaktion erscheint in derselben Zeit wie eine Kutanpapel und besteht aus kleinen Lichenknötchen; bei höherer Empfindlichkeit sind die Knötchen sehr dichtstehend und auch die Unterlage wird gerötet. Bei intensivem, sorgfältigem Einreiben ist die Reaktion fast ebenso empfindlich wie die kutane, sie ist aber mehr Fehlerquellen unterworfen.

Die *Einträufelung* von 1%igem Tuberkulin in die Bindehaut (*Wolff-Eisner-Calmette*) ruft bei Tuberkulösen eine Conjunctivitis hervor; diese Probe ist nicht empfehlenswert, weil darnach langdauernde Entzündung des Auges eintreten kann.

Die ursprüngliche *Kochsche Injektion* zur Feststellung der *Temperaturreaktion* wird im Kindesalter kaum noch ausgeübt, weil man, ohne vorherige Feststellung der Empfindlichkeit durch eine lokale Applikation, Gefahr läuft, sehr bedeutende Fieberzustände zu erzeugen, falls man nicht in mehrtägigen Etappen (*Löwenstein* und *Rappaport*) vorgeht. Dann aber ist das Verfahren viel umständlicher als die von mir geübte Methode. Ferner liegt eine Schwierigkeit darin, daß die Fieberprobe nur in fieberfreien Stadien anwendbar ist. Die Injektion ist aber dann am Platze, wenn man eine *Herdreaktion* beabsichtigt, z. B. bei Verdacht auf eine Hauttuberkulose. Man schicke eine kutane Probe voraus; ist diese negativ, kann man gleich mit 1 mg Tuberkulin beginnen. Ist die Kutanreaktion positiv, so beginne man mit $^{1}/_{100}$ mg und steige, wenn darauf keine Herdreaktion oder Allgemeinreaktion eintritt, auf $^{1}/_{10}$ und schließlich auf 1 mg.

Was bedeutet die positive Tuberkulinreaktion?

Vielfach wird noch immer jede positive Reaktion dahin gedeutet, daß der Mensch tuberkulosekrank sei. Das ist nicht richtig; die *positive Reaktion beweist nur*, da der Mensch Antikörper gegen Tuberkulose gebildet, daß er *einmal eine Tuberkuloseinfektion erlitten hat*. Die Infektion braucht nicht zu einer wirklichen Krankheit geführt zu haben; sie kann auf einen kleinen Primäraffekt und ein paar ganz unbedeutende Lymphdrüsen beschränkt geblieben sein.

Der Antikörpergehalt des Organismus ist am reichlichsten in den ersten Jahren nach der Infektion und bei einer Rekrudeszenz des Prozesses, oder nach einer Reinfektion. Daher bedeutet eine intensive Tuberkulinreaktion bei der ersten Probe, daß irgend etwas Neues mit der Tuberkulose vorgegangen ist; sie sagt aber nicht gerade, daß der Prozeß im Fortschreiten sei, er kann ebensogut schon wieder im Abklingen sein.

Wenn wir aber nun gleichzeitig durch die klinische Untersuchung tuberkuloseverdächtige Herde auffinden oder allgemeine Symptome, Abmagerung usw. bemerken, so werden wir mit großer Wahrscheinlichkeit diese auf Tuberkulose beziehen. Wir werden um so größere Wahrscheinlichkeit dafür haben, je jünger die Kinder sind, weil da ein latenter Verlauf der Tuberkulose um so seltener vorkommt.

Was bedeutet eine schwach positive Reaktion? Unbedeutende, torpide oder sekundäre Reaktionen oder solche, die erst bei der subkutanen Injektion größerer Mengen zutage treten, haben gleiche Bedeutung: sie zeigen an, daß der Organismus wohl einmal infiziert worden ist, aber nicht auf der Höhe der Antikörperbildung steht. Das bezieht sich meistens auf abgeheilte Prozesse, kann aber auch bei älteren progredienten Tuberkulosen vorkommen. So geben die lungentuberkulösen Erwachsenen sehr häufig schwache Reaktionen.

Ferner sind es die *folgenden Prozesse, welche eine Unter- oder Unempfindlichkeit (Anergie) bei bestehender Tuberkulose bewirken*:

1. *Die Miliartuberkulose.* Bei älteren Kindern versagt ziemlich regelmäßig die Tuberkulinreaktion in den letzten Wochen von Miliartuberkulose und tuberkulöser Meningitis. Ferner können auch Schübe miliarer Aussaat, die nicht zum Tode führen, die Tuberkulinreaktion aufheben.

2. *Die Masern* setzen, wie schon oben erwähnt, ganz regelmäßig die Tuberkulinempfindlichkeit auf ein Minimum herab. Nach Angaben einiger Autoren wirkt auch die kruppöse Pneumonie manchmal in derselben Weise.

3. *Allgemeine Kachexie* und 4. *die Vorbehandlung mit Tuberkulin.* Während die Einverleibung minimaler Mengen von Tuberkulin nach einigen Tagen eine Erhöhung der Reaktionsfähigkeit zur Folge hat, wird diese durch Injektion großer Dosen unterdrückt (*Vallée*, *F. Hamburger*). Die Tuberkulinimmunität nach rascher Steigerung zu großen Dosen (alte Kochsche Art, *Schloßmann*) ist auf Absorption der Antikörper zurückzuführen (*F. Hamburger*) oder auf Antianaphylaxie (*Bessau*). Ob auch die Unempfindlichkeit nach ganz allmählicher Steigerung, wie z. B. in der *Sahli*schen Methode, in dieser Weise zu erklären ist, oder ob es sich hier um eine wahre Immunität gegen das Tuberkulin handelt, ist noch nicht klar.

Was bedeutet die negative Reaktion?

Eine *einmalige negative Reaktion* bedeutet, wenn keiner der drei obengenannten Faktoren vorliegt, daß wenig oder kein Antikörper vorhanden ist.

spricht also mit Wahrscheinlichkeit gegen einen aktiven Prozeß, bei kleinen Kindern gegen Tuberkulose überhaupt.

Eine Ausnahme von der letzten Regel machen die ersten Wochen nach der Infektion. Es dauert einige Zeit, bis sich die Empfindlichkeit ausbildet, und zwar erscheint die intrakutane Reaktion früher positiv als die Kutanreaktion.

Die doppelt negative Reaktion schließt die Untersuchung mit nahezu absoluter Sicherheit ab.

Eine quantitative Abstufung der Tuberkulinreaktion, wie sie auf Fig. 174 dargestellt ist, hat hauptsächlich theoretischen Wert. Mit je verdünnterem Tuberkulin die Reaktion positiv ausfällt, desto größer wird auch die Papel bei der Impfstelle mit unverdünntem Tuberkulin, so daß man schon aus dem Durchmesser dieser letzteren einen ungefähren Schluß auf die Intensität des Antikörperbestandes ziehen kann.

Prognose. Die Tuberkulose ist nicht als eine Krankheit aufzufassen, die einen nach Zeit und Ausdehnung bestimmten Ablauf nimmt; wie z. B. die Masern, die in 14 Tagen vollständig verschwunden sind, oder die Lepra, die langsam, aber sicher zum Tode führt. Bei der Tuberkulose ist nur die Ausbildung des Primäraffektes und der regionären Lymphdrüsenschwellung eine notwendige Folge der Infektion. Ob eine weitere Ausbreitung eintritt, ob sie massenhaft oder spärlich ist, ob sie lebenswichtige Organe trifft, ist von mehr oder minder zufälligen Nebenumständen abhängig. Die Prognose hängt von drei Punkten ab: 1. von der Lokalisation und Ausdehnung der tuberkulösen Herde, 2. vom Lebensalter des Patienten und 3. von seinem Ernährungszustande.

Wenn wir Gelegenheit haben, im primären Stadium schon die Diagnose zu stellen (Primäraffekt auf der Haut, exspiratorische Dyspnoe oder eine positive Tuberkulinreaktion ohne andere Symptome), so können wir uns prognostisch nur an das Lebensalter halten: im 1. Lebensjahr spricht die Wahrscheinlichkeit dafür, daß das Kind lebensgefährlich erkranken oder wenigstens deutliche klinische Symptome ausbilden wird; bei einem 8jährigen Kinde jedoch ist es wahrscheinlich, daß gar keine weiteren Symptome folgen, daß es überhaupt zu keinem sekundären und tertiären Stadium kommen wird. Ausschließen können wir aber den Eintritt der Ausbreitung nicht mit absoluter Gewißheit: ein Kind, daß einen frischen tuberkulösen Herd in sich trägt, kann jeden Augenblick eine tuberkulöse Aussaat entwickeln. Allerdings nimmt die Wahrscheinlichkeit einer miliaren Aussaat, die zum Tode führt, von Jahr zu Jahr ab. Herbert Koch hat berechnet, daß Kinder in den ersten 4 Lebensjahren 120mal mehr gefährdet sind, an Meningitis tuberculosa zu sterben, als Kinder zwischen 10 und 14 Jahren. Seitdem man bei vielen Säuglingen die kutane Tuberkulinreaktion ausführt, hat man immerhin zahlreiche Fälle gesehen, welche die Infektion in dieser gefährlichen Periode überstanden haben (Schick). Hahn hat 69 tuberkulinpositive Säuglinge weiter verfolgt und gefunden, daß von den im 1. Halbjahr positiv reagierenden 17% die Krankheit überstanden, von den im 2. Halbjahre positiven 26%, von denen endlich, die erst im 2. Lebensjahre eine positive Reaktion ergeben, kamen 39% mit dem Leben davon.

Im zweiten Stadium selbst ist die Prognose wesentlich von der Ausbreitung abhängig. So ist eine reichliche miliare Aussaat, die zu meningealen Symptomen geführt hat, absolut tödlich; isolierte Affektionen werden wir nach der Lebenswichtigkeit der Organe zu beurteilen haben.

Ein Tuberkel von Walnußgröße, der, wenn er in den bronchialen Lymphdrüsen sitzt, ganz unentdeckt bleibt oder höchstens ein bißchen Husten verursacht, kann im Gehirn tödlich wirken. Ein Fungus des Kniegelenkes ist störend, aber nicht lebensgefährlich, während derselbe Prozeß in der Wirbelsäule zu Kompressionserscheinungen, Lähmungen usw. führt. Eine adhäsive Tuberkulose in einer Sehnenscheide stört gar nicht; dieselben Adhäsionen im Perikard beeinträchtigen das Herz schwer in seiner Arbeit. Ein miliarer Tuberkel, der in der Lunge gar keine Symptome macht, kann in der Cornea zu Verlust des Auges führen. An sich hat das sekundäre Stadium immerhin eine recht gute Prognose; unzählige Kinder überleben den Kampf, manche davon mit einigen bösen Erinnerungen für das Leben — steifen Gelenken, Trübungen der Hornhaut, Kyphosen oder wenigstens Narben nach vereiterten Lymphdrüsen.

Das tertiäre Stadium und überhaupt die Lungenaffektionen der Tuberkulose sind wesentlich nach der Art und Ausdehnung des Prozesses und nach dem Allgemeinbefinden des Patienten zu beurteilen. Kleine Herde breiten sich sehr häufig aus, wenn es nicht möglich ist, den Allgemeinzustand zu heben. Kehlkopf- und Darmtuberkulose sind aus demselben Grunde ernster zu nehmen, da sie gewöhnlich Folgen einer intensiven Lungenerkrankung sind. Infiltrationen (Dämpfung, Röntgenschatten) sind nicht ungünstig, dagegen ist jede Kavernenbildung, auch bei gutem Allgemeinzustande, sehr vorsichtig zu beurteilen. Die Pleuritis gibt eine gute Prognose, wenn sie nicht von schweren Lungenaffektionen begleitet ist.

Prophylaxe. Das wichtigste Kampfmittel gegen die Tuberkulose ist die Separation derjenigen Personen, welche Bazillen aushusten, von den Kindern. Im 1. Lebensjahre sollen Kinder überhaupt möglichst isoliert bleiben; möglichst wenig mit fremden Kindern und Erwachsenen zusammenkommen. Für einen Säugling bedeutet jede Infektion mit Tuberkulose, jedes Zusammenkommen mit einem Phthisiker eine Lebensgefahr. In manchen Familien stirbt ein Kind nach dem anderen durch die Ansteckung von einem Großvater, einer Nachbarin, einem Dienstboten, die keine Ahnung haben, daß der chronische Husten, mit dem sie alt geworden sind, infektiös ist. Man muß deshalb die Aufmerksamkeit der Eltern darauf lenken, daß sie ihre Kinder wenigstens vom Verkehr mit allen hustenden Personen frei halten.

Schwierig ist die Prophylaxe, wenn die Mutter tuberkuloseverdächtig ist. Bei ausgesprochener Phthise ist das Stillen schon um der Mutter selbst willen zu untersagen, und der Säugling wird am besten außer Haus gegeben. Bei leichter Affektion kann das Stillen erlaubt werden, aber man muß der Mutter einprägen, das Küssen und Anhusten des Säuglings zu vermeiden.

In den wohlhabenden Familien sind diese Maßnahmen noch eher praktisch durchzuführen, als dort, wo die Tuberkulose zuhause ist, bei armen Leuten. Hier wird durch das enge Zusammenwohnen von chronisch Kranken mit den Kindern die Infektion immer wieder verbreitet. Nur durch eine ausgiebige Versorgung der fortgeschrittenen Phthisiker in Heilstätten und Siechenhäusern wird dagegen Abhilfe geschaffen werden.

Therapie.

Das primäre Stadium ist therapeutisch kaum, das sekundäre schon eher allgemein zu beeinflussen; in den chronischen Fällen, und besonders im tertiären Stadium können wir die Heilungstendenz des Organismus bewußt unterstützen.

Und zwar sind es drei Wege, die wir einschlagen können: Die allgemeine Kräftigung des Stoffwechsels durch Besserung des Ernährungszustandes, die Neubildung von spezifischen Abwehrstoffen gegen die Infektion durch die Tuberkulinkur, und endlich können wir, wenn uns auch eine unmittelbare Abtötung des Mikroorganismus nicht möglich ist, oberflächliche oder sonstwie erreichbare Herde durch chirurgische Maßnahmen entfernen oder die Lunge durch Stickstoffeinblasung zur Ruhe stellen. Aber wir dürfen bei einem chirurgischen Eingriff nicht vergessen, daß die Tuberkulose eine Allgemeinerkrankung ist und daß uns eine Therapia sterilisans magna gegenwärtig nicht zu Gebote steht.

In der ersten Richtung der allgemeinen Kräftigung des Organismus werden wir zunächst den Appetit zu heben oder zu erhalten trachten und auf eine reichliche Ernährung sehen. Die beste Anregung dafür ist Luft und Licht, ein Wechsel der Umgebung, der Diät, des Aufenthaltsortes. Alle Gattungen von klimatischen Kurorten sind im Laufe der Zeit für Tuberkulose empfohlen worden: die feuchte Wärme der Riviera und die trockene Wärme der Wüste, die feuchte Kälte in den nordlichen Badeorten und die trockene Kälte in den Höhenkurorten der Alpen. Das Gemeinsame aller dieser Kurorte liegt einerseits im Wechsel des Milieus und in der Suggestion der Heilung, die vornehmlich auf den Appetit anregend wirkt, und andererseits in der vermehrten Möglichkeit des Aufenthaltes im Freien, in der Sonne. Dazu braucht man eigentlich keinen besonderen Kurort, es geht auch in entsprechend eingerichteten Anlagen in den Städten; aber im eigenen Heim hat man selten die Energie, eine dafür notwendige Änderung des Haushaltes durchzuführen, so viel im Freien zu leben, als man es z. B. am Strande mit Leichtigkeit tut. Das schlechteste ist jedenfalls die ewige Bettruhe im geschlossenen Zimmer, weil sie den Appetit lähmt. Es kommt nicht darauf an, daß die Patienten eine bestimmte Anzahl von Stunden im Freien sitzen, daß sie eine Luft von ganz bestimmter Temperatur atmen, daß sie diese und jene Medizin verschlucken: sie müssen Appetit bekommen, auf irgendeine Weise. Sache der „individuellen Therapie" ist es, zu finden, was beim einzelnen diese Wirkung hat.

Soll die einfache Bronchialdrüsentuberkulose behandelt werden, wenn sie zu keiner nachweislichen sekundären Ausbreitung geführt hat? Wenn das Kind außer gelegentlichen Fiebersteigerungen keine Symptome aufweist, dabei im Gewichte nicht zurückgeblieben ist, nicht anämisch ist, guten Appetit hat, so halte ich eine Behandlung nicht für notwendig. Falls aber Anämie und Abmagerung sich mit dem Befunde einer positiven Tuberkulinreaktion verbinden, empfehle ich zunächst eine Ruhe- und Mastkur in folgender Anordnung:

1. Woche: vollständige Ruhe, entweder im Bett in einem gut gelüfteten Raume oder auf einem Liegestuhl im Freien. Im Winter soll dazu eine Veranda, die nach Süden gerichtet ist, benutzt werden, im Sommer genügt auch ein sonniger Garten. Die Kinder können spielen und lesen; aber ein regelmäßiger Unterricht soll nicht stattfinden.

2. Woche: die Bettruhe wird Vor- und Nachmittag durch je eine halbe Stunde Aufstehens unterbrochen.

3. Woche: Vor- und Nachmittag je eine Stunde,

4. Woche: je 2 Stunden außer Bett.

In der Zeit, wo sie auf sind, dürfen die Kinder in mäßigem Grade spielen und laufen, aber nicht bis zur Ermüdung.

Nach dem 1. Monat wird durch 1—3 Monate eine Nachkur gehalten, die darin besteht, daß die Kinder noch nicht zur Schule gehen, daß sie das erste Frühstück im Bette einnehmen, nachmittags auf eine Stunde niedergelegt werden (Bett oder Veranda), abends vor 8 Uhr zu Bett gehen.

Während der Kur ist vornehmlich auf den Appetit zu achten. Ich gebe gewöhnlich mittags und abends ein Stomachicum (Tincturae ferri pomatae 5,0, Tct. nucis vomicae 1,0, Tct. Chinae compositae 20,0 im Tropfglase; 10 Tropfen auf 1 Löffel Zuckerwasser 10 Minuten vor der Mahlzeit); bei der Mahlzeit ist darauf zu achten, daß die Kinder gut kauen, langsam essen.

Sehr wichtig ist bei fehlendem Appetit die quantitative Regelung der Ernährung.

Bei meinem Ernährungssystem (Berlin, Springer, 1917) gehe ich für den Vergleich der Nahrungsmittel von der Milch aus (1 Nem = der Nährwert von 1 g Milch = Nahrungs-Einheit-Milch), für das Maß des individuellen Bedarfes von dem Quadrate der Sitzhöhe (Siqua), welches ungefähr der Darmfläche entspricht. Das Optimum für tuberkulöse Kinder liegt gewöhnlich bei 7 Dezinem siqua, 7/10 Nem pro Quadratzentimeter des Sitzhöhequadrats. Die Sitzhöhe mit sich selbst und mit 7/10 multipliziert, ergibt die Tagesnahrung in Nem. Bei einem Kinde von 70 cm Sitzhöhe lautet die Rechnung: Tagesnahrung = 70 × 70 × 7/10 = 3430 Nem oder rund 34 Hektonem. Diese Menge wird auf 5 Mahlzeiten mit 3stündigen Intervallen verteilt, wobei 5 Hektonem in der Vormittags- und Nachmittagsmahlzeit gegeben werden, der Rest wird für die drei Hauptmahlzeiten, Morgen, Mittag und Abend, bestimmt.

Ferner ist dem regelmäßigen Stuhlgange Aufmerksamkeit zuzuwenden. Wenn Verstopfung eintritt (besonders in den ersten Wochen), hat man durch andere Zusammensetzung des Speisezettels (Gemüse, Obst, grobes Brot) den Stuhl zu erleichtern, so daß wenigstens alle 48 Stunden ein Stuhlgang erfolgt.

Die Temperatur ist anfangs 2—3mal im Tage zu bestimmen, bis man über den Fiebertypus — bzw. das Fehlen von Fieber — klar geworden ist; später können die Messungen ganz wegbleiben.

Wöchentlich sind die Kinder abzuwägen. Ich vergleiche das Gewicht mit dem durchschnittlichen Gewichte von Kindern derselben Körperlänge. Mit 10 Jahren sind z. B. die Knaben durchschnittlich 130 cm lang und wiegen 30 kg (nach Camerer). Wenn nun der Knabe wohl 130 cm lang ist, aber nur 26 kg wiegt, so sage ich, er ist um 4 kg zurück und trachte, ihn zu seinem Sollgewichte aufzupäppeln.

Im ersten Monate der Ruhekur sind die Erfolge oft sehr intensive: Zunahmen von 1 kg in der Woche sind häufig zu verzeichnen, besonders bei Kindern, die sonst sehr unruhig sind.

Tritt im 1. Monat gar keine Zunahme ein, so beginne ich im 2. Monate mit einer milden Tuberkulinkur (s. u.).

Die Behandlung einer manifesten Tuberkulose bewegt sich auf ähnlichen Grundprinzipien: wir beginnen mit einer Mast- und Liegekur, wenn der Ernährungszustand zu wünschen übrig läßt; nach Ablauf der Kur ist es besser, die Kinder wieder aufstehen zu lassen, auch wenn der Erfolg nicht zufriedenstellend war. Wegen leichter abendlicher Temperatursteigerung brauchen die Kinder nicht dauernd im Bette zu liegen, höchstens wenn sie sich nachmittags selbst müde fühlen. Sie sollen lange schlafen, gut frühstücken, am besten im Bette, tagsüber so viel als möglich sich in freier Luft aufhalten. Wenn sie sich dabei bewegen, brauchen sie nicht dick angezogen zu sein, im Sommer so leicht, wie sie es vertragen. Wenn sie im Freien liegen, sind sie je nach der Temperatur anzuziehen und bei Kälte mit Wärmeflaschen zu versehen.

Wenn die Umstände eine allgemeine Luft- und Ernährungstherapie nicht gestatten, so geben wir als Surrogat Nährpräparate und Appetitmittel, Eisen, Arsenquellen, Creosotum carbonicum (2 mal täglich 5 Tropfen in gezuckerter Milch). Eine beliebte Kombination ist Ol. jecoris aselli 100,0, Creosoti 0,5, täglich zwei Kaffeelöffel.

Bei den schweren Phthisen und bei Hirntuberkulose sei man freigebig mit Hypnoticis und Narkoticis, ebenso bei den oft schmerzhaften Darmtuberkulosen. (Morphini hydrochlor. 0,02, Syrup. Althaeae 10,0, Aq. 100,0, teelöffelweise oder Injektionen von 0,005 Morphium).

Die einzige spezifische Therapie ist die Tuberkulinbehandlung. Sie ist ebenfalls, wie die Allgemeintherapie, hauptsächlich bei chronischen Prozessen von Wirkung, nicht bei den Lungenaffektionen kleiner Kinder und bei intensiven Allgemeinerscheinungen von skrofulösem Charakter. Die Kur führen wir folgendermaßen aus:

Man bereitet sich aus Alttuberkulin und frischer, steriler physiologischer Kochsalzlösung drei Mischungen, welche Tuberkulin in der Verdünnung 1 : 10000, 1 : 100000, 1 : 1000000 enthalten.

Die Kur wird begonnen mit 1 Millionstel g Alttuberkulin (1 Mikrogramm); indem man in eine Spritze von 10 ccm zuerst 1 ccm der Lösung 1 : 1 Million aufzieht und dann 9 ccm physiologische Kochsalzlösung nachzieht.

Die Injektion erfolgt subkutan in die Haut des Rückens. Man beginnt oben und geht dann mit jeder weiteren Injektion einige Zentimeter tiefer. Die Lösung des Tuberkulins in viel Flüssigkeit (10 ccm) ist der Injektion konzentrierter Gemische vorzuziehen, weil sie weniger Lokalerscheinungen macht (Herbert Koch).

Nach 3 Tagen wird die nächsthöhere Dosis gegeben, nach weiteren 4 Tagen Nr. 3; dann wieder nach 3 Tagen Nr. 4 u. s. f.; in jeder Woche werden zwei Injektionen ausgeführt. Man steigt immer mit der Dosis in der geometrischen Progression 10, 15, 22, 32, 47, 68, 100 an. Wenn Fieber eintritt, wiederholt man die gleiche Dosis. Tritt hier nochmals Fieber ein, so geht man am nächsten Injektionstage auf die geringere Dosis herab. Tritt nun wiederholt Fieber auf, so ist die Kur aufzugeben.

In den meisten Fällen wird aber der allmähliche Anstieg anstandslos vertragen; man kommt nach 3 Wochen auf 10 Mikrogramm, nach 6 Wochen auf 100 Mikrogramm, nach 9 Wochen auf 1 Milligramm; dann werden noch sechs weitere Injektionen à 1 mg ausgeführt, worauf die Kur (nach 3 Monaten) abgeschlossen ist.

Die Skrofulose der Armen wird am besten beeinflußt, wenn wir die Kinder für mehrere Monate aus ihrem Milieu herausnehmen, in gute Kost und Reinlichkeit, zu sorgfältiger Pflege bringen können und besonders, wenn wir damit Aufenthalt in frischer Luft verbinden, am besten am Meere oder im Gebirge, aber auch an anderen sonnigen, staub- und rauchfreien Orten.

Als besonders gut gegen Skrofulose gelten die Bäder in Meersalzwasser oder in Sole, sowie in den jodhaltigen Quellen.

Zu Hause wird das Salzbad 1—2 mal in der Woche verordnet. Man nimmt 2 kg Steinsalz, löst es in 50 l warmem Wasser auf. Das Kind bleibt in dem Bade von 34° durch 10 Minuten; nach dem Bade kommen die Kinder für 1 Stunde ins Bett oder man macht die Bäder vor dem Schlafengehen.

Einreibungen mit Schmierseife (Sapo kalinus) dreimal wöchentlich geben auch ein Surrogat der Soolbadbehandlung (20 g werden auf Bauch und Rücken verrieben). Die Schmierseife soll 10—30 Minuten liegen bleiben, dann sorgfältig abgewaschen werden.

Medikamentös gibt man Ol. jecoris mit 1% Kreosot oder 5% Kreosotal; oder man läßt Trinkkuren mit einem Jodeisenwasser machen; weder Jod noch Eisen, noch Arsen haben aber eine spezifische Wirksamkeit auf die Grundkrankheit, sie wirken höchstens insofern, als sie den Stoffwechsel beeinflussen.

Ob durch eine bestimmte Art der Ernährung der Entstehung skrofulöser Symptome bei Tuberkulösen vorgebeugt werden kann, scheint mir zweifelhaft. Daß hauptsächlich arme Kinder an Skrofulose erkranken, gibt einen deutlichen Beweis dafür, daß nicht so sehr falsche oder Überernährung, sondern die schlechten hygienischen Verhältnisse zu bekämpfen sind.

Symptomatisch sind bei *lokalen Tuberkulosen* die *chirurgischen Maßnahmen* zu verwenden, aber erst, wenn man sich überzeugt hat, daß die Selbstheilung keine Fortschritte macht. Von Jahr zu Jahr werden die Chirurgen konservativer in der Tuberkulose. Speziell zu warnen ist vor der totalen Excision von verhärteten Drüsen und von fungösen Gelenken, vor dem Abtragen von Fingern mit Spina ventosa usw. Allerdings gehört viel Geduld zum Warten auf die Selbstheilung und viel Erfahrung dazu, um zu sagen, wo eine Selbstheilung ohne Eingriff noch zustande kommen wird.

Ein allgemeines Literaturverzeichnis findet sich am Schlusse des Buches.

X.

Die Syphilis.

Von

E. Moro

in Heidelberg

Ätiologie und Wesen.

Der Erreger der Syphilis ist die von Schaudinn im Jahre 1905 entdeckte Spirochaete pallida.

Die Spirochaete pallida gehört in die Klasse der Protozoen und stellt einen außerordentlich zarten, an den Enden fein zulaufenden Faden von sehr wechselnder Länge (4—24 μ) dar; die korkzieherartigen Windungen sind starr, eng und steil. Manchmal sieht man 20 und mehr solcher Windungen, meistens sind sie wenig zahlreich, was wohl auch mit dem Zerreißen der Fäden beim Ausstrich zusammenhängen mag. Frische Pallidae sind lebhaft beweglich, bald drehen sie sich um ihre Längsachse, bald beugen sie sich oder scheinen nach vor- oder rückwärts zu gleiten. Häufig legen sich zwei oder mehrere Exemplare aneinander. Y-förmige Figuren deuten wahrscheinlich auf Teilungsvorgänge hin. Systematisch verwandte Spirochätenarten unterscheiden sich davon vornehmlich durch ihren plumperen Bau, durch den geringeren Windungsreichtum, durch die weniger spitzen Pole und durch die leichtere Färbbarkeit mit Anilinfarben.



Fig. 177. Ausstrichpräparat vom Reizsaft einer luetischen Papel (papulo-pustulöses Syphilid bei einem Säugling). Tuschefärbung nach Burri.

Die Darstellung der Spirochäte im Ausstrichpräparat gelingt am leichtesten und sichersten mittels des Tuscheverfahrens von Burri. Man verfährt dabei in folgender Weise:

Eine kleine Menge des zu untersuchenden Materials (am besten Reizserum) wird auf den Objektträger gebracht. Dann gibt man 1—2 Ösen der käuflichen flüssigen Tusche (durch halbstündiges Zentrifugieren vorher gereinigt) hinzu, vermischt und breitet den schwarzen Tropfen, nach Art der Anfertigung von Blutpräparaten, in dünner Schicht aus, indem man mit der Kante eines zweiten Objektträgers rasch darüber hinwegstreicht. Trocknen an der Luft. Betrachten in Öl. Die Spirochäten (und andere korpuskuläre Elemente) bleiben dabei ungefärbt (weiß) und heben sich dadurch sehr deutlich vom schwarzen Untergrund ab.

Auf die Infektion mit der Spirochaete pallida antwortet der Mensch mit der Bildung spezifischer Antikörper. Über die Natur dieser Antikörper ist allerdings nur wenig bekannt; das eine scheint jedoch festzustehen, daß die klinische Reaktion des Organismus auf den Erreger mit der Wirkung der gebildeten Antikörper im innigsten Zusammenhang steht. Denn nur so erklärt sich die lange und ziemlich typisch normierte Inkubationszeit, die vom Zeitpunkt der Infektion bis zum Auftreten des sog. Primäraffektes verstreicht, und nur so erklärt sich in befriedigender Weise die Umstimmung, die der einmal infizierte Organismus für die ganze Zeit seines Lebens erfährt, eine Umstimmung, die sich u. a. darin äußert, daß beim Syphilitiker eine kutane Reinfektion mit virulentem Material entweder gar nicht mehr haftet oder zu ganz anderen meist milder und rascher verlaufenden Reaktionsformen führt als das erste Mal. Im Reagenzglas wurde man bisher nur eines dieser Reaktionsstoffe habhaft, der im Blut frei zirkuliert, sich durch seine große Affinität zu alkohollöslichen Lipoidsubstanzen menschlicher und tierischer Organe auszeichnet und auf Grund dieser Eigenschaften als „spezifisches Reagens" für die Syphilisdiagnose eine hervorragende Bedeutung gewonnen hat.

Die Abwehr gegen das Antigen ist es im wesentlichen, die uns, wie bei vielen anderen Infektionen, so auch hier, unter dem Bilde der „Krankheit" vor Augen tritt. Freilich reicht der dem Menschen gegenüber der Spirochäte zur Verfügung stehende Verteidigungsapparat nur in den allerseltensten Fällen dazu aus, den im Organismus eingenisteten Erreger restlos zu vernichten. Die Herde können sich von neuem entwickeln, sie regen den Organismus immer wieder zur Nachbildung frischer Gegenstoffe an, es kommt dann fast unausgesetzt zu Reaktionen zwischen dem Antigen und den Antikörpern — wir haben das Bild einer chronischen Infektionskrankheit vor uns.

In dieser und in mancher anderen Hinsicht hat die Syphilis mit der Tuberkulose weitgehende Wesensähnlichkeiten. In beiden Fällen entwickelt sich an der Eintrittspforte des Antigens nach einer völlig symptomlosen Latenzzeit von einigen Wochen der Primäraffekt und in beiden Fällen erkranken dann die dem Primäraffekt regionär gelegenen Lymphdrüsen in spezifischer Weise. Pathogenetisch rangiert also der luetische Bubo höchstwahrscheinlich auf einer Stufe mit den spezifisch veränderten Bronchialdrüsen, die dem im Lungengewebe erfolgten Primäraffekt der Tuberkulose regionär entsprechen. Ungefähr gleichzeitig mit dem Auftreten des Initialaffektes vollzieht sich dann in beiden Fällen eine Umstimmung des Organismus, die sich in einer veränderten Reaktionsfähigkeit (Allergie) gegenüber dem Antigen kundgibt. Diese Allergie verleiht nun allen folgenden Reaktionsformen ein eigenartiges Gepräge, und ist demnach für den klinischen Charakter der sog. sekundären und tertiären Krankheitserscheinungen in hohem Grade maßgebend. Bei dieser Betrachtungsweise würden die typischen Exanthemformen und Schleimhautprozesse der syphilitischen Sekundärperiode den mannigfachen Integumentreaktionen und Katarrhen der Tuberkulose und das für das Tertiärstadium markante Gumma mit seiner ausgesprochenen Neigung zu nekrotischem Zerfall, den rasch um sich greifenden Geschwürsbildungen der sog. Phthise entsprechen.

Indes sei gleich ausdrücklich hervorgehoben, daß das vorgeführte Schema in dieser Form nur für die erworbene Syphilis volle Geltung

haben kann. Bei der angeborenen Syphilis, die uns im folgenden fast ausschließlich beschäftigen wird, liegen vielfach ganz andere Verhältnisse vor. Schon der Primäraffekt fehlt in den allermeisten Fällen, denn die erste Infektion des Fötus erfolgt, wie wir sehen werden, auf dem Wege der Blutbahn — ein für den Verlauf der Säuglingssyphilis zweifellos bedeutsames Moment. Dazu kommt noch, daß der Fötus und der Säugling in den ersten Lebenswochen überhaupt ein schlechter Antikörperbildner ist und somit der Spirochäte zu ihrer Ausbreitung und Vermehrung Tür und Tor offen stehen. Oft kommt es noch gar nicht zu den früher besprochenen Antigen-Antikörperreaktionen, der wehrlose Organismus bleibt passiv, bis er von den Krankheitskeimen durchwuchert und erstickt wird; ganz ähnlich übrigens wie bei der fötalen Tuberkulose, wo der Tuberkelbazillus in einen noch völlig kampfunfähigen Organismus hineinverpflanzt wird.

Infektionsweg.

Die Infektion mit der Spirochaete pallida erfolgt entweder vor, während oder nach der Geburt. Findet die Infektion schon im Mutterleibe oder aber während des Geburtsaktes statt, dann spricht man von angeborener, im anderen Falle — und zwar in einem gewissen Gegensatze dazu — von erworbener Lues.

Die Infektion **vor der Geburt** ist die weitaus häufigste und wichtigste Quelle der Kindersyphilis, und zwar ist es einzig und allein die Mutter, die ihre Frucht mit Spirochäten infiziert. Die Mutter wird vor, während oder nach erfolgter Konzeption infiziert, in ihrem Blut kreisen Spirochäten, diese gelangen in die Plazenta, setzen hier spezifische Veränderungen, die Plazenta erkrankt, wird für Spirochäten durchgängig und — es kommt zur Infektion des Fötus.

Selbstverständlich kann die Infektion des Fötus zu jeder Zeit der Gravidität stattfinden. Je früher sie erfolgt, desto geringer sind natürlich die Aussichten auf das Leben der Frucht. Gesetzt den Fall, es würde das Sperma ein bereits a priori infiziertes Ei befruchten, dann besteht höchstwahrscheinlich überhaupt keine Möglichkeit zur Weiterentwicklung. So ein Ei muß absterben. Aus dem gleichen Grunde kann auch eine sog. Lues ex patre, in dem Sinne, daß die Spirochäte mit dem Samen bzw. mit der Spermaflüssigkeit bei Intaktheit der Mutter auf das Ovulum übertragen wird, in der Pathogenese der angeborenen Syphilis keine ernstliche Rolle spielen.

Die eben vorgetragenen Vorstellungen über die Vererbung der angeborenen Syphilis auf plazentarem Wege sind einfach und ansprechend. Höchst sonderbar und merkwürdig erscheint einzig und allein die schon seit langem bekannte Tatsache, daß die Mütter syphilitischer Kinder häufig nicht die geringste Spur von syphilitischen Erscheinungen darbieten, ja daß diese, allem Anscheine nach, für die ganze Zeit ihres Lebens „syphilisimmun" bleiben. Letzteres von Colles und Baumes gefundene Verhalten kennt keine Ausnahmen und wird demnach mit Fug und Recht als Gesetz, und zwar als das Collessche Gesetz bezeichnet: Eine Mutter, die ein syphilitisches Kind zur Welt bringt, ist und bleibt, trotzdem sie keine Zeichen von Lues aufzuweisen braucht, syphilisimmun.

Zur Erklärung der Collesschen Immunität hat man früher eine Menge von Theorien herangezogen. Insbesondere dachte man daran,

daß von einer ex patre infizierten Frucht Immunstoffe auf die Mutter übergehen, die der gesundgebliebenen Mutter dauernden Schutz gegen Syphilis gewähren. Allein zugegeben, daß der wehrhaftfähige Fötus in der Lage ist, Immunstoffe in so wirksamer Form zu bilden und zugegeben auch, daß diese Immunstoffe dann die Plazenta passieren können und so mütterliches Eigentum werden, erscheint es ausgeschlossen, daß eine derart erworbene passive Immunität von längerer Dauer ist. Das zeigen mit aller Bestimmtheit zahlreiche Beispiele der experimentellen Immunitätsforschung. Die von der Mutter auf die Frucht übertragenen Immunitäten halten höchstens einige Monate an und umgekehrt wird es auch nicht anders sein. Die Möglichkeit, daß das Syphilisantigen in „Toxinform" vom infizierten Fötus auf die gesunde Mutter übertragen wird, ist allerdings nicht völlig indiskutabel. Dann könnte sich bei der Mutter eventuell aktive Immunität von unbeschränkter Dauer einstellen. Für solches Verhalten liegt aber bisher nicht der geringste Anhaltspunkt vor.

Simplex sigillum veri! Die Mutter des syphilitischen Kindes ist deshalb syphilisimmun, weil sie selbst syphilitisch infiziert ist. Ein unmittelbares Postulat der maternen Vererbungstheorie und zugleich eine kräftige Stütze für ihre Richtigkeit. Im übrigen wurde im Blute solcher klinisch syphilisfreier Mütter syphilitischer Kinder der eingangs erwähnte Reaktionskörper in einem hohen Prozentsatz aufgefunden, und der mütterliche Anteil der Plazenta beherbergt häufig Spirochäten.

Das sog. Profetasche Gesetz, welches besagt, daß das „gesund" geborene Kind einer rezent luetischen Mutter gegen Syphilisinfektionen geschützt, also ebenfalls syphilisimmun ist, hat eine geringe Bedeutung. Wahrscheinlich handelt es sich auch hier um syphilisinfizierte Kinder, deren Syphilis wegen allzu diskreter Manifestationen eben übersehen wurde. Übrigens zeigt dieses „Gesetz" öfters Ausnahmen, insofern als eine nicht geringe Anzahl von Kindern luetisch infizierter Mütter das ganze Leben hindurch frei von klinischen Erscheinungen (einschließlich paraluetischer Minderwertigkeiten) und fortdauernd serologisch negativ bleibt (Pfaundler).

Seltsam und unerklärlich ist nur die Tatsache, daß die Syphilis der Mutter syphilitischer Kinder so häufig ganz symptomlos verläuft. Daß Primäraffekt und Bubo verborgen bleiben, ist ja durchaus nicht verwunderlich. Diese können irgendwo im Uterus oder in den regionären Drüsen gelegen sein. Daß aber solche Mütter dann so häufig von sekundären und tertiären Erscheinungen völlig verschont bleiben und sich zeitlebens der besten Gesundheit erfreuen, ist höchst eigentümlich. Da müssen denn doch ganz besondere Verhältnisse mitspielen, die mit dem Tragen und Ausstoßen einer syphilitischen Frucht im innigsten Zusammenhang stehen.

Infektionen **während der Geburt** sind sehr selten und jedenfalls schwer beweisbar. Mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen sind solche nur dann, wenn am Kind einige Wochen post partum ein richtiger kutaner Primäraffekt zum Vorschein kommt. So sind einige Fälle bekannt geworden, wo an der Nasenwurzel des in Gesichtslage geborenen Kindes einer rezent syphilitischen, mit einer frischen Genitalsklerose behafteten Mutter, 3 Wochen später, ein typischer Primäraffekt aufblühte. Freilich ist auch da eine Ansteckung nach der Geburt nicht ausgeschlossen.

Vielleicht ist auch die Lockerung sowie das Auspressen und das teilweise Abreißen des Mutterkuchens während der Geburtswehen für den Übertritt von Spirochäten aus der mütterlichen Plazenta in das fötale Blut verantwortlich zu

machen. Zweifellos kann während dieser Phase das schützende Chorionepithel lückenhaft werden und mütterliches und fötales Blut kommunizieren dann direkt miteinander. Rietschel spricht diesem Infektionsmodus intra partum eine große Rolle zu und meint damit auch die Tatsache zu erklären, daß Kinder syphilitischer Mütter so häufig klinisch ganz gesund geboren werden und erst nach mehreren Wochen manifest erkranken. Die symptomlose Latenzperiode würde dann gleichbedeutend sein mit der spezifischen Inkubation.

Infektionen gesund geborener Kinder **nach der Geburt** können sich auf vielerlei Weise ereignen. Näheres darüber siehe im kleinen Abschnitte, der auf p. 710 die erworbene Kindersyphilis behandelt.

I. Die angeborene Syphilis

wird im allgemeinen in zwei gesonderten Kapiteln erörtert und zwar als Syphilis der Fötalperiode und als Syphilis der Säuglingsperiode. Ein zwingender Grund für eine begriffliche Trennung dieser beiden Zustände liegt, streng genommen, nicht vor; denn die Säuglingssyphilis ist, die Infektion intra partum ausgenommen, nichts anderes als eine direkte Fortsetzung der fötal erworbenen Erkrankung in das extrauterine Leben hinein. Ganz besonders gilt dies, wie wir sehen werden, für die Syphilis der inneren Organe. Heubner spricht somit sehr zutreffend von einem „Hereinragen der fötalen Visceralsyphilis in das Säuglingsalter". Indes trägt die Pathologie der Syphilis beider Entwicklungsphasen doch ein so charakteristisches Gepräge, daß ihre gesonderte Besprechung schon aus didaktischen Gründen zweckmäßig erscheint. Dafür mag auch der Umstand maßgebend sein, daß die Forschungen über die fötale Syphilis aus leicht begreiflichen Gründen ganz im Zeichen der pathologischen Anatomie stehen, während die Säuglingssyphilis eines der beststudierten, wichtigsten und reizvollsten Gebiete der klinischen Pädiatrie darstellt.

Fötale Syphilis.

Die Spirochäte findet im fötalen Organismus offenbar einen ganz ausgezeichneten Nährboden. Ursache davon ist, wie wir schon eingangs erwähnt haben, u. a. auch die Wehrlosigkeit des Fötus und das Fehlen der natürlichen Schutzkräfte seiner Gewebe. So kommt es, daß in extremen Fällen alle seine Organe von Syphiliskeimen fast buchstäblich durchsetzt sind und die unmittelbare Folge davon ist das häufige Absterben solcher Früchte in utero, der syphilitische Abortus, wobei der Fötus meist im faultoten Zustande ausgestoßen wird. Die Maceration der Frucht ist für die Syphilis in hohem Grade charakteristisch. Graefenberg fand in 80% aller faultot zur Welt gebrachten Früchte Spirochäten. Am häufigsten findet sich der syphilitische Abortus bei frischer und unbehandelter Lues und zwar im 4. und 7. Schwangerschaftsmonat; er kann aber auch zu einer anderen Zeit eintreten. Hört man in der Anamnese von mehreren aufeinanderfolgenden Totgeburten (habitueller Abortus), so ist stets und in allererster Linie an Syphilis zu denken.

Die **anatomischen Veränderungen** sind in den ersten Schwangerschaftsmonaten, in der ersten Hälfte der Gravidität überhaupt, nicht sehr typisch. Diffuse Zellwucherungen und Zellanhäufungen, lebhafte Proliferationsprozesse, vermehrtes Volumen und erhöhte Konsistenz der in reger Entwicklung und Differenzierung begriffenen Organe sind auch bei normalen Früchten dieser Periode festzustellen. Auch gehören Spirochätenbefunde in dieser Zeit zu den großen Seltenheiten. Wahrscheinlich wird der Fruchttod hier indirekt durch die häufigen

Erkrankungen der Plazenta (Gefäßalterationen, Schwielenbildungen und Schrumpfungsvorgänge in den Zotten herbeigeführt), die eine mangelhafte Ernährung des Fötus und einen ungenügenden Stoffaustausch zwischen mütterlichem und fötalem Organismus bedingen.

In der zweiten Hälfte der Schwangerschaft pflegen hingegen die syphilitischen Veränderungen in den Organen des Fötus schon recht deutlich ausgesprochen zu sein, und zwar stehen hier zweierlei Prozesse weitaus im Vordergrund.

1. Diffuse Zellinfiltrationen.

2. Hemmungen des Wachstums.

ad 1. Der diffusen Zellinfiltration begegnen wir bei keiner anderen Erkrankung in so ausgeprägtem Maße wie bei der Kindersyphilis. Sie ist ihr markantestes histologisches Kennzeichen. Makroskopisch gibt sich dieser Vorgang nur in einer beträchtlichen Vermehrung des Volumens und der Konsistenz der betroffenen Organe — besonders der Leber und der Milz — kund. Wie das Mikroskop zeigt, handelt es sich aber hier um einen allgemeinen Prozeß, an dem sich fast sämtliche Viszeralorgane (Leber, Milz, Nieren, Lunge, Pankreas, Thymus, Knochensystem) in annähernd gleicher Weise beteiligen.

Ihren Ausgang nehmen die diffusen Zellwucherungen vom interstitiellen, um die kleinsten Blutgefäße gelagerten Bindegewebe. In vorgeschrittenen Fällen kann der Proliferationsprozeß so intensiv werden, daß es zu förmlichen Zellanhäufungen kommt, die schon makroskopisch erkennbar, mit dem Namen der miliaren Syphilome bezeichnet werden. Bemerkenswerterweise sind im wuchernden perivaskulären Gewebe auch die Spirochäten am reichlichsten vorhanden. Im weiteren Verlauf hat die Bindegewebshypertrophie eine ausgesprochene Neigung zur Schrumpfung.

ad 2. Durch diese Zellwucherungen werden die Organe in ihrer Entwicklung aufgehalten. Einer weitgehenden Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes steht eine auffallende Hypoplasie des eigentlichen Parenchyms gegenüber.

So findet man gar nicht selten inmitten der interstitiellen Zellinfiltrate Parenchymreste aus einer früheren Entwicklungsperiode vor. (Drüsenförmige Agglomerate zylindrischer oder kubischer Zellen, ganze Epithelschläuche usw.) Die Lunge, worin es neben der Wucherung des bindegewebigen Gerüstes zu lebhafter Abstoßung von fettig degenerierten Alveolarepithelien in das Lumen der Lungenbläschen kommen kann, gewinnt dadurch an ihrer Schnittfläche ein merkwürdig homogenes, gelblichweißes Aussehen: Pneumonia alba. Ganz ähnliche Prozesse können sich ebenso auch im Thymus abspielen; das Organ erscheint dann von zahlreichen Zystenbildungen durchsetzt, die von einem eiterähnlichen Sekret erfüllt sind.

Die allgemeine Wachstums- und Entwicklungshemmung ist auch die Ursache dessen, daß syphilitische Frühgeburten fast durchweg ein niedriges Körpergewicht und eine geringere Körperlänge zeigen als syphilisfreie Frühgeburten gleichen Alters. Dieses abnorm geringe Gewicht ist um so bemerkenswerter als gerade bei ihnen, eine beträchtliche Massenzunahme der inneren Organe zu verzeichnen ist.

Sehr auffallend ist die Tatsache, daß die Haut, ein Organ, das später bei der Syphilis der Säuglinge in so hervorragender Weise an den klinischen Manifestationen partizipiert, beim Fötus meist intakt bleibt. Nur den syphilitischen Blasenausschlag, den sogenannten Pemphigus, bringen solche Kinder ab und zu schon mit auf die Welt. Die übrigen Hautexantheme erscheinen aber immer erst später im extrauterinen Leben. Diesen eigentümlichen Kontrast: Freibleiben der Haut und vornehmliches Befallensein der Viszeralorgane im fötalen Leben, bringt Hochsinger damit in Zusammenhang, daß sich die Haut erst relativ spät drüsig differenziert, jedenfalls später

als die äußeren Organe, die schon im Uterus die regste Entwicklung und ein lebhaftes Wachstum aufweisen. Zu diesen stark vaskularisierten und reichlich von Blut durchströmten Geweben soll eben das Syphilisvirus eine besondere ausgesprochene Affinität besitzen. Es wäre allerdings auch daran zu denken, daß das durch die Reize der Außenwelt stärker irritierte Hautorgan zu exanthematischen Eruptionen überhaupt besser disponiert. Immerhin spricht für einen wahrscheinlichen Zusammenhang zwischen syphilitischem Prozeß und Organdifferenzierung (formativem Reiz) im Sinne Hochsingers der Umstand, daß gerade jenes Gebiet, wo sich die regste Wachstumsarbeit vollzieht, nämlich die Knorpelknochengrenze, schon im Fötalleben in charakteristischer Weise erkrankt.

Die Entzündung an der Knorpelknochengrenze, die **Osteochondritis syphilitica**, zuerst von Wegner genauer beschrieben, ist neben der Milzhyperplasie eines der sichersten und am leichtesten eruierbaren Kennzeichen der fötalen Lues. Ihre Lieblingssitze sind die langen Röhrenknochen und die vorderen Rippenenden.

Am Längsschnitte kann man schon mit unbewaffnetem Auge sehen, daß die Knorpelknochengrenze, die sich normalerweise in einer kaum ½ mm messenden, weißlichen Linie markiert, verbreitert ist. Sie kann 2 mm und mehr betragen. Außerdem bemerkt man, daß diese Linie einen mehr gelblichen Farbenton angenommen hat und nicht mehr den Charakter eines regelmäßig verlaufenden Streifens besitzt, daß sie vielmehr ganz unregelmäßig gezackt erscheint, und zwar streben die Zacken mit ihren Spitzen der Knorpelsubstanz zu. In weit vorgeschrittenen Fällen bemerkt man beim Einschneiden ein eigentümliches Knirschen des Messers an dieser Stelle, als würde man auf kleine krümelige Kalk- oder Mörtelmassen stoßen; auch kann sich dabei ein Stück des Gefüges lockern und herausfallen.

Diese primitiven Eindrücke sind, wie uns der mikroskopische Befund zeigt, durchaus begründet und leicht erklärlich. Der ganze Prozeß spielt sich an der provisorischen Verkalkungszone ab. Diese ist abnorm verbreitert. Die Verkalkung geht zwar, wenn auch unregelmäßig, so doch flott von statten, aber die Resorption ist eine verzögerte. Die Umwandlung in Knochen unterbleibt, denn es fehlen diesem osteogenen Gewebe die Osteoblasten, so daß es einem sterilen Granulationsgewebe entspricht. Die zackige Begrenzung erklärt sich aus dem längeren Bestehenbleiben der verkalkenden Zellreste und die gelbe Farbe rührt von dem mehr oder minder charakteristischen Granulationsgewebe her, worin gelegentlich typische syphilitische Veränderungen in Form von kleinen Gummibildungen eingestreut sein können. Da nun in der Folge die regelmäßige Anastomosenbildung zwischen den unregelmäßig neugebildeten Knochenbälkchen unterbleibt, wird dieses Granulationsgewebe von jeglicher Ernährung abgeschnitten, und zwar um so eher, je lebhafter die syphilitische Entzündung ist. Daher kommt es, daß die Kontinuität des Gerüstes der Knochenbälkchen nicht nur geschwächt, sondern vollkommen aufgehoben werden kann, was schließlich die als Epiphysenlösung bezeichnete Abtrennung der Diaphyse von der Epiphyse im Bereiche der Verkalkungszone bedingt.

Freilich sind derartige tiefgreifende Viszeralveränderungen, wie wir sie eben beschrieben haben, durchaus nicht in jedem Falle von fötaler Syphilis nachzuweisen. Bei schwieriger Diagnose wird man vielleicht noch am ehesten auf dem Wege der histologischen Nierenuntersuchung zum Ziele kommen. Hecker fand in 90% spezifische Nierenveränderungen (besonders in Form kleinzelliger Wucherungen um die Rindengefäße); auch soll dieses Organ selbst bei faultot ausgestoßenen Früchten noch relativ am besten erhalten sein. In solchen Fällen ist übrigens auch vom Spirochätennachweis manches zu erwarten. Außer den Nebennieren, einem sehr ergiebigen Fundort, kommt da vor allem die Nabelschnur in Betracht, die besonders an ihrer fötalen Insertionsstelle reich an Spirochäten sein soll.

Säuglingssyphilis.

Die angeborene Syphilis äußert sich beim Säugling entweder gleich nach der Geburt oder aber erst später in den ersten Wochen des extrauterinen Lebens. Gar nicht selten wird die Krankheit dann erst im 2. Lebensmonat klinisch manifest. Von den Kennzeichen, die der syphilitische Neugeborene schon mit auf die Welt bringen kann, sind insbesondere drei hervorragend charakteristisch:

1. Der **Schnupfen**,
2. der **Blasenausschlag an Händen und Füßen**,
3. der **Milztumor**.

Die genannten drei Symptome bilden nicht etwa eine obligate Trias. Sie kommen zwar mitunter vereint vor — bei Pemphiguskindern z. B. wird man kaum jemals den Milztumor vermissen — indes ist jedes einzelne Zeichen an und für sich schon so prägnant, daß man auf Grund dessen allein zum mindesten wird weitere Recherchen anzustellen haben. Bei dem angeborenen Pemphigus an Händen und Füßen ist übrigens jeder diagnostische Zweifel a priori ausgeschlossen.

ad 1. Die **Coryza** oder **Rhinitis syphilitica** äußert sich wie jeder andere Schnupfen zunächst nur in erschwerter Nasenatmung. Die Nasenlöcher sind verengt, verstopft. Infolgedessen entsteht beim Passieren der Luft ein eigenartiges Schnüffeln oder Schniefen, das manchmal schon aus der Entfernung hörbar ist. Es ist klar, daß solche Kinder zuweilen nur schwer dazu zu bringen sind, hinreichend an der Brust zu trinken.

Untersucht man die Nase, so findet man oft nicht mehr als eine allerdings recht beträchtliche Schwellung der Nasenschleimhaut, besonders in ihren hinteren Partien. Sekret ist anfangs nur wenig oder gar nicht vorhanden; keinesfalls findet sich jener weißliche, schaumige Ausfluß, der dem gemeinen Erkältungsschnupfen eigentümlich ist. Erst später, wenn der Prozeß fortschreitet, stellt sich eitriges, zuweilen auch blutuntermischtes Sekret ein. Manchmal schwindet dieser Schnupfen schon nach wenigen Wochen. Oft ist er aber sehr hartnäckig und besteht monatelang unverändert fort.

Das Symptom ist freilich nicht bei allen syphilitischen Säuglingen vorhanden. Viele davon sind frei von Coryza. Kommt es aber dazu, so ist der Schnupfen meist angeboren, oder er erscheint sehr bald nach der Geburt, allerspätestens in der 4.—8. Lebenswoche. Dieser angeborene Schnupfen fällt den Müttern so sehr auf, daß sie meist nicht darauf vergessen. Die Frage nach dem „Schnüffeln in den ersten Lebenswochen" bildet daher einen kardinalen Anhaltspunkt für jede Luesanamnese.

Auch die bekannte Nasendeformität, die Stumpfnase, und die Sattelnase der syphilitischen Säuglinge, werden auf diesen Prozeß, und zwar auf eine meist schon im Fötalleben abgelaufene schwere Rhinitis mit konsekutiven Wachstums- und Entwicklungshemmungen des knorpeligen und knöchernen Nasengerüstes zurückgeführt.

ad 2. Der **Pemphigus syphiliticus** besteht aus linsen-, erbsen- bis kirschgroßen, rundlichen Blasen, die auf entzündeter Basis sitzen. Ihr Inhalt ist anfangs serös, leicht getrübt, vereitert aber sehr rasch. Oft sind darin zahlreiche Spirochäten nachweisbar. Höchst charakteristisch ist die Lokalisation dieses Ausschlages an Handtellern und Fußsohlen, sowie an den Plantarflächen der Finger und Zehen.

Der Pemphigus syphiliticus ist meist angeboren, mitunter kommt er in der 1., sehr selten in der 2.—4. Woche zum Vorschein. Dann ergreift er zuweilen wohl auch noch andere Körperpartien. Seinen vesikulären Charakter behält der Ausschlag übrigens niemals lange bei. Die Blasen trocknen rasch ein, verborken oder platzen, zerspringen, und das blutende Chorion liegt allseitig begrenzt von den zerfetzten Blasendeckenresten frei zutage. Bringen die Kinder diesen Ausschlag schon mit auf die Welt, so ist das erfahrungsgemäß ein sehr schlechtes Zeichen. Früher oder später gehen sie fast ausnahmslos zugrunde.

ad 3. Ein **angeborener Milztumor** ist stets in hohem Grade luessuspekt. Er ist ein leicht feststellbares Zeichen von viszeraler Lues, die der Neugeborene aus der Fötalperiode in das extrauterine Leben mit herüber genommen hat. Allerdings ist die Milzschwellung klinisch nicht immer deutlich ausgeprägt; oft überschreitet das geschwellte Organ kaum den unteren Rippenbogen.



Fig. 178. Pemphigus syphiliticus neonatorum an den Fußsohlen. (Münchener Kinderklinik. Prof. von Pfaundler.)

Der Milztumor ist ein geradezu konstanter Begleiter der Säuglingssyphilis. Fehlt er in den ersten Lebenstagen, so taucht er doch früher oder später einmal — wenn auch nur für kurze Zeit — auf. Einem aufmerksamen Beobachter wird er kaum jemals entgehen. Nichtsdestoweniger nannte ich den Milztumor erst an dritter Stelle, weil er kein so augenfälliges Zeichen ist, wie die ersten beiden Merkmale, die als Hinweissymptome ersten Ranges den Arzt von vornherein gleich auf den richtigen Weg führen. — Von seltenen Zufällen abgesehen, kommt bei einem gut palpablen, harten Milztumor in den ersten 3 Lebensmonaten, vor der Blütezeit der Rachitis, kaum etwas anderes als Syphilis oder Tuberkulose in Frage.

Syphilitische Lebererkrankungen führen beim Säugling verhältnismäßig selten zu ausgesprochenen Erscheinungen. Die Leber des Neugeborenen ist eben auch normalerweise häufig vergrößert und so ist es nicht immer leicht, hier die Grenze zwischen noch physiologischem und schon pathologischem Verhalten zu ziehen. Jedenfalls wird man bei der Beurteilung dieses Organs in erster Linie das Moment der Konsistenzvermehrung im Auge zu behalten haben.

War hingegen die Leber bereits im Fötalleben der Schauplatz ausgedehnter Veränderungen, so können die Säuglinge mit einer richtigen Zirrhose geboren werden. Die Leber ist dann sehr hart, doch und meist auch beträchtlich vergrößert, der Leib aufgetrieben, gespannt und von zahlreichen deutlich markierten Venennetzen durchzogen. Stets ist dann auch der harte Milztumor vorhanden. Ikterus und Aszites können vorkommen, fehlen aber zumeist. Kommt es aber durch fortschreitende Schrumpfungsvorgänge zum Gallenabschluß, dann entwickelt sich naturgemäß schwerster Ikterus, der das ganze Krankheitsbild beherrscht. Geht die physiologische Gelbsucht des Neugeborenen in schweren und langdauernden Ikterus über, wobei die Kinder oft durch Wochen und Monate ihre kanariengelbe Farbe behalten, weiße acholische Stühle absetzen und dunkelbraunen Urin entleeren, so ist neben angeborenen Mißbildungen stets an Lues zu denken. Bemerkenswerterweise kommt es bei solchen Säuglingen oft gar nicht zu weiteren Luesmanifestationen.

Häufig findet man im Harn manifest syphilitischer Säuglinge Eiweiß und auch Zylinder. Mit Fug und Recht pflegt man diesen Befund auf eine spezifische Nierenschädigung zu beziehen, zumal pathologische Veränderungen an diesem Organ mikroskopisch nicht nur beim Fötus, sondern auch beim Säugling leicht beobachtet werden können. Indes sei man stets darauf bedacht, daß die Albuminurie beim Säugling ein Vulgärsymptom aller möglichen Krankheitszustände sein kann und gerade im Verlaufe von Ernährungsstörungen oft genug angetroffen wird.

Die für die fötale Lues so außerordentlich charakteristische **Osteochondritis** haben wir bereits kurz besprochen. Wir werden übrigens später nochmals ausführlich darauf zurückkommen. Hier sei nur erwähnt, daß manche Kinder diese Knochenerkrankung bereits im vorgeschrittenen Stadium mit auf die Welt bringen. Solche Neugeborene können das betreffende Glied gar nicht bewegen. Es liegt ganz regungslos zur Seite. Sitzt das Leiden an einem Arm, so kann man anfangs dazu verleitet werden, an eine Entbindungslähmung zu denken, verdächtigt den Geburtshelfer und bringt dem Kinde durch eine falsche Behandlung großen Schaden. Eine eingehendere Analyse des Lokalbefundes wird aber im Verein mit dem Gesamteindruck leicht auf die richtige Fährte führen.

Syphilitische Erkrankungen des **Nervensystems** und der **Sinnesorgane** kommen meist erst in einer späteren Lebensperiode deutlich zum Vorschein. Als angeborenes Augenleiden sei nur die **primäre, plastische**, oft mit ausgedehnten hinteren Synechien einhergehende **Iritis** namentlich angeführt, da sie einen für Lues geradezu pathognomonischen Befund darstellt.

Daß syphilitische Kinder — auch wenn sie rechtzeitig geboren werden — häufig, ja fast regelmäßig, mit einem zu niedrigen Körpergewicht zur Welt kommen, ist nicht verwunderlich. Erstens tragen dazu zweifellos, wie bereits erwähnt, die spezifischen Wachstumshemmungen bei, und zweitens verhindert, was vielleicht noch ausschlaggebender ist, die intrauterine Infektionskrankheit als solche den normalen Stoffansatz. Indes erholen sich solche Kinder bei vernünftiger Pflege und Behandlung, trotz ihrer angeborenen Debilität, rascher als man erwarten sollte.

Bei schwerer Lues sind übrigens die intrauterinen Existenzbedingungen so schlechte, daß die Geburt meist zu früh erfolgt und das gleiche, was wir vorher vom habituellen Abortus gesagt haben, gilt auch für mehrmals erfolgte, **wiederholte Frühgeburten**. Sie

sind bis zu einem gewissen Grade typisch für Syphilis und fehlen fast in keiner Luesanamnese.

* * *

Die oben angeführten Luessymptome brauchen aber, wie gesagt, durchaus nicht angeboren zu sein. Der Säugling wird anscheinend gesund geboren und erst im Laufe des extrauterinen Lebens tritt dann das eine oder andere Kennzeichen deutlich zutage. So können der Schnupfen, der Pemphigus, der Milz- oder Lebertumor, die Albuminurie, die Osteochondritis jederzeit zum Vorschein kommen, allerdings kaum später als nach Ablauf der ersten 2 Monate — zumeist schon früher in den ersten paar Lebenswochen.



R. L.

Fig. 178. Erbsyphilitisches Zwillingspaar.
R. Diffuse Hautinfiltration sehr deutlich ausgeprägt, besonders an Händen, Armen und Füßen. Krustöses Syphilid in der Umgebung des Mundes und am Kinn. L. Zirkumskriptes papulöses Syphilid im Gesicht, besonders an der Stirn. Rhagaden am Lippensaum. (Münchener Kinderklinik, Prof. von Pfaundler.)

Insbesondere gilt dies für das große Gebiet der **hereditär syphilitischen Hauterscheinungen** und für die mannigfachen **Exantheme** der Säuglingssyphilis, von denen wir bisher nur den luetischen Pemphigus der Neugeborenen erwähnt haben, weil er eben häufig schon mit auf die Welt gebracht wird oder aber in den ersten Lebenstagen zu erscheinen pflegt, während die Eruption der übrigen Exanthemformen zumeist erst in eine spätere Zeit hineinfällt. Manchmal gesellt sich der Ausschlag zu den vorhandenen Symptomen allmählich dazu, oft bricht er plötzlich und unvermutet bei anscheinend gesund geborenen Kindern aus und eröffnet so mit einem Schlage die Szene des düsteren Krankheitsbildes.

Man unterscheidet zwei große Gruppen syphilitischer Dermatosen beim Säugling, die sich klinisch ganz ungezwungen voneinander abtrennen lassen.

1. Das **diffuse flächenhafte Syphilid** oder die **diffuse Hautinfiltration** und

2. die **zirkumskripten Hauteruptionen**, die syphilitischen Exantheme im engeren Sinne.

ad 1. Die diffuse Zellinfiltration haben wir schon früher (p. 686) als histologisches Hauptmerkmal erbsyphilitischer Organveränderungen kennen gelernt. In ganz gleicher Weise wie die Eingeweide in der Fötalperiode kann nun auch das Hautorgan später erkranken. Es kommt zu tiefgreifenden ausgebreiteten, unaufhaltsam fortschreitenden Zellwucherungen, die schließlich zu einer **diffusen**, schon auf den ersten Blick kenntlichen **Hautinfiltration** führen. Klinisch gibt sich diese Infiltration in einer Verdickung und Derbheit der Haut kund. In extremen Fällen geht die Elasticität ihres Gefüges vollständig verloren. Runzeln und Risse stellen sich ein, besonders dort, wo das unnachgiebige starre Gewebe mechanischen Verschiebungen ausgesetzt ist. Sehr oft sind die befallenen Hautpartien auch entzündlich gerötet. Die diffuse Hautinfiltration ist niemals angeboren, sie tritt stets erst später in Erscheinung. Sie ist eine spezielle Eigentümlichkeit der angeborenen Syphilis, bei der erworbenen kommt diese Form niemals vor.



Fig. 180. Diffuses krustöses Syphilid der Gesichtshaut. Stark ausgeprägte, tiefe Rhagaden in der Umgebung des Mundes. (Münchener Kinderklinik, Prof. von Pfaundler.)

Mitunter nimmt die ganze Haut vom Kopf bis zu den Zehen den eben beschriebenen Charakter der Hautveränderung an. Zumeist sind aber nur bestimmte Hautpartien affiziert. Das Gesicht, die Extremitäten — und hier wiederum besonders Hände und Füße — während der Stamm ganz verschont bleibt.

Viele für Lues charakteristische äußere Kennzeichen haben in dieser pathologischen Hautbeschaffenheit ihre Begründung. So die eigentümliche Blässe des Gesichts hereditär-luetischer Säuglinge, die durchaus nicht regelmäßig, aber doch sehr häufig beobachtet wird. An Versuchen, für die typische Gesichtsfarbe das rechte Wort zu finden, hat es nicht gefehlt. Trotzdem scheint der treffende Ausdruck dafür noch nicht gefunden zu sein. Man bezeichnet sie vielfach als erdfahl oder als wachsbleich. Trousseau verglich das Kolorit mit der Farbe eines schwachen Milchkaffees und bei längerem Bestand, wenn reichlich Pigment deponiert wurde, mit der Fingerfarbe von Zigarettenrauchern. Oft gleicht die Gesichtsfarbe ganz dem blassen Lippenrot

dieser Kinder, so daß sich die Lippenfarbe vom umgebenden Hautkolorit gar nicht abhebt und die Farbentöne direkt ineinander übergehen. Also nicht so sehr eine mangelhafte Blutversorgung, sondern nur die Verdickung und erhöhte Spannung der Gesichtshaut sind häufig die Ursache dieser Scheinanämie junger syphilitischer Säuglinge.

Besonders stark pflegt die Infiltration in der Umgebung des Mundes, der Nase und der Lider ausgesprochen zu sein. Bei den häufigen Verschiebungen, denen gerade diese Gesichtspartien ausgesetzt sind, kommt es dann leicht zu oberflächlichen und tieferen Einrissen, vor allem zu den bekannten radiär angeordneten Rhagaden am Lippensaum, einem äußerst wichtigen Stigma der luetischen Gesichtsphysiognomie. Ist die Infiltration über das ganze Gesicht gleichmäßig verteilt, dann gewinnt es naturgemäß ein starres, maskenähnliches Aussehen.



Fig. 181. Typische Alopezie bei einem 1½wöchigen luetischen Säugling. (Münchener Kinderklinik, Prof. von Pfaundler.)

Sehr häufig entwickelt sich auf dem Boden der diffusen Hautinfiltration ein krustöser, borkiger Ausschlag, der mit dem gemeinen impetiginösen Ekzem außerordentlich große Ähnlichkeiten aufweist. Jene Stellen, wo sich leicht Einrisse einstellen, sind dazu ganz besonders disponiert. Der borkige Ausschlag findet sich demnach vor allem in der Umgebung des Mundes und der Nase, aber auch an den Augenbrauen, sowie an der Stirn und an der behaarten Kopfhaut, die er zuweilen, einer Panzerhaube gleich, in toto überkleidet. Versucht man die Borken abzulösen, so gelingt dies meist ganz leicht und ohne eine Blutung zu hinterlassen. Die bloßgelegte Basis ist kaum gerötet und zeigt oft einen eigentümlichen Atlasglanz. Alles wichtige Unterscheidungsmerkmale gegenüber den impetiginösen Formen des konstitutionellen Gesichtsekzems, das übrigens meist erst in einer späteren Lebenswoche zum Vorschein kommt.

Es ist klar, daß der Infiltrationsprozeß bei längerem Bestande zu schweren Ernährungsstörungen der Haut führen muß. So sehen wir denn auch häufig an solchen Stellen die Haare schwinden. Augenbrauen und Lidhaare fallen aus und am Kopf kann sich schon in dieser frühen Zeit eine ausgedehnte Alopezie entwickeln. Oft erfolgt der Haarschwund mehr partienweise, manchmal wieder erscheint der halbe Kopf, vom Scheitel bis zur Stirn wie abrasiert, während rückwärts am Hinterhaupt der Haarwuchs merkwürdigerweise intakt bleibt. Also gerade das entgegengesetzte Verhalten, wie bei der Glatze der kleinen Rachitiker!

Weitere Prädilektionsstellen der diffusen Hautinfiltration sind alle jene Orte, die äußeren Reizen stark ausgesetzt sind. So begegnen wir ihr häufig in großer Ausdehnung ad nates und an der Beugeseite beider Beine, besonders dann, wenn diese Partien schon vorher intertriginös affiziert waren. Die grelle Röte und nässende Haut nimmt

allmählich eine trockene, starre Beschaffenheit und eine mehr bräunliche, etwas glänzende Farbe an.

Von großer Bedeutung ist eine weitere Lieblingslokalisation der diffusen Hautinfiltration, nämlich jene an *Fußsohlen und Handflächen*. Beim syphilitischen Pemphigus der Neugeborenen beobachteten wir ein ähnliches Verhalten und auch die später zu besprechenden fleckigen Exanthemformen pflegen sich mit Vorliebe an diesen Hautpartien zu etablieren. Das gleiche gilt nun auch für das diffuse, flächenhafte Syphilid. Worin diese Erscheinung begründet ist, ist schwer zu entscheiden. Vielleicht spielt dabei die frühzeitige und intensive Versorgung dieser Regionen mit Schweißdrüsen eine wesentliche Rolle (*Hochsinger*). Jedenfalls ist dieses Verhalten für Syphilis in hohem Grade charakteristisch. Oft sind die Fußsohlen der einzige Fundort der diffusen Hautinfiltration. Der kundige Arzt wird es daher niemals unterlassen, bei der Untersuchung auf Säuglingslues die Fußsohlen einer besonders eingehenden Inspektion zu unterziehen.



Fig. 182. *Paronychia luetica*, an Händen und Füßen. Papulo-pustulöses Syphilid um den Mund. Lippenrhagaden. Haarschwund an den Augenbrauen und am Kopf. (Münchener Kinderklinik, Prof. von Pfaundler.)

Die infiltrierte Sohlenhaut ist meist gerötet oder mehr livid verfärbt. Besonders typisch ist ihr eigentümlicher Glanz. Oft gewinnt man den Eindruck, als wäre sie leicht gefirnißt oder mit Wasserglas bestrichen. Man spricht dann von *spiegelnden Fußsohlen*. Bedingt ist dieser Glanz vornehmlich durch die extreme Spannung der infiltrierten Haut. Versucht man sie in Falten zu legen, so gelingt dies entweder gar nicht oder es folgen der Verschiebung nur die oberflächlichen Epidermisschichten, die mit der Unterlage oft nur in sehr losem Zusammenhang stehen. So kommt es auch, daß sich gerade an diesen Stellen die Hornschicht manchmal in großen Lamellen ablöst. Gar nicht selten sieht man auf dem Boden der Fußsohleninfiltration die ersten Effloreszenzen eines Spätexanthems aufschießen.

Zu sehr typischen Erscheinungen führt die diffuse Hautinfiltration an den Nägeln der Finger und Zehen. Es kommt zu polsterartigen, entzündlichen Schwellungen des Nagelbettes und in der Folge zu tiefgreifenden, trophischen Störungen der Nägel: *Paronychia luetica*. Die Umgebung der Nagelfalze ist braunrot verfärbt, stark verdickt, aufgetrieben, glänzend, schuppend, oft auch mit kleinen Borken und Krusten bedeckt. Die Nägel selbst sind zart, verdünnt, gestreift oder gerippt, spröde, können abbrechen, erweichen oder vollständig abfallen. Charakteristisch ist in leichteren Fällen die büschelförmige Auffaserung der freiliegenden vorderen Nagelränder, die infolgedessen eine reinweiße Farbe annehmen.

ad 2. Die **zirkumskripten Hauteruptionen** der angeborenen Säuglingslues nähern sich in ihrem Charakter den Exanthemen der erworbenen Syphilis. Sie sind also nicht, wie die eben besprochene diffuse Hautinfiltration der Säuglingssyphilis allein eigentümlich.

Den syphilitischen Pemphigus haben wir schon früher besprochen; auch wurde bereits darauf hingewiesen, daß dieses Exanthem nicht immer angeboren ist, daß ein wesentlich gleicher pustulöser Ausschlag vielmehr auch später — allerdings meist in den ersten Lebenswochen — zum Vorschein kommen kann. Er bevorzugt ebenfalls Handteller und Fußsohlen, kann aber auch am übrigen Körper auftreten. Seine Aussaat ist meist eine spärliche. Die mit diesem Spätpemphigus (Hochsinger) behafteten Kinder geben aber keine so ungünstige Prognose als jene, die den Blasenausschlag schon mit auf die Welt bringen oder am 1., 2. Tage erwerben.



Fig. 182. Makulo-papulöses Syphilid, besonders an den Extremitäten und im Gesicht. (Heidelberger Kinderklinik; Prof. Moro.)

Häufig tragen die Pusteln von Beginn an einen mehr papulösen Charakter, der Pockenpustel ähnlich. Man spricht dann von einem papulo-pustulösen Syphilid. Der Pustelinhalt trocknet unter Bildung von dicken Borken ein, die dann häufig eine schildpattförmige oder austernschalenähnliche Anordnung aufweisen (rupiaartiges Syphilid). Seltener erscheinen pustulöse Exantheme mit Vorliebe an den Hand- und Fußflächen, wo sie aus kreispapulösen, dichtstehenden und ringförmig angeordneten Effloreszenzen hervorgehen. Der pustulöse Ausschlag gewinnt dann ein regelrechtes drusiertes Aussehen, das er solange beibehält, bis er abheilt.

Das Gros der syphilitischen Säuglingsexantheme bildet indes das sog. makulo-papulöse Syphilid. Makulo-papulös deshalb so genannt, weil die Effloreszenzen auf den ersten Blick zwar den Eindruck von einfachen Flecken hervorrufen, bei näherer Betrachtung aber doch als leichte, obgleich nur flache, scheibenförmige Erhabenheiten erkannt werden. Hier liegen richtige kleine Infiltrate vor. Dermatologisch ist dieses Exanthem demnach nicht gleichbedeutend mit der Roseola der akquirierten Lues. Die Roseola kommt bei der angeborenen Säuglingssyphilis überhaupt nicht vor (Hochsinger).

Das makulo-papulöse Exanthem erscheint niemals gleich nach der Geburt, sondern bedarf zu seinem Auftreten regelmäßig einer mehrwöchentlichen Inkubation. Es besteht aus kleinen linsen- bis

pfennigstückgroßen, anfangs rosaroten, später gelblichbräunlichen oder lachsfarbenen Scheibchen, erscheint mit Vorliebe an den Extremitäten, besonders an den Streckseiten und seitlichen Partien der Beine, an Fußsohlen und Handtellern, am Halse und im Gesicht, während der Stamm auffallenderweise fast regelmäßig frei bleibt. Manchmal ist die Aussaat eine so spärliche, daß man Mühe hat, an den Fußsohlen, an der Stirn oder am Kinn vereinzelte Effloreszenzen zu entdecken. Ein andermal wieder ist der ganze Körper dicht übersät, so daß das Exanthem auf den ersten Blick hier tatsächlich an Masern erinnern kann. An mechanisch oder anderswie gereizten Hautstellen, so insbesondere in der nächsten Umgebung des Afters, wuchert das Exanthem nach allen Richtungen fort und nimmt dann nicht selten den Charakter von sog. breiten Kondylomen an.

In der Folge schuppt die Decke der Effloreszenzen entweder ab und es bleibt eine glatte, glänzende, kreisrunde Fläche zurück oder das Exanthem wird, unter Hinterlassung einer sehr charakteristischen, hellbraunen Pigmentation, die der Haut ein fleckiges, marmoriertes Aussehen verleiht, vom Zentrum her resorbiert.

Der plötzliche Ausbruch eines ausgebreiteten makulo-papulösen Syphilides bedeutet für den Säugling durchaus kein schlechtes Zeichen. Im Gegenteil. Dieses Moment spricht eher dafür, daß der Organismus mit dem Syphilisantigen in wirkungsvollem Reaktionskontakt steht. In der Tat sehen wir bei zarten und schwachen Säuglingen das Exanthem nur ganz diskret angedeutet und es entspricht durchaus der klinischen Erfahrung, daß im allgemeinen syphilitische Säuglinge mit auffallend starken kutanen Symptomen nur geringe Visceralveränderungen aufweisen, während Milz- und Lebertumoren gerade bei solchen Kindern am ehesten angetroffen werden, deren Haut die ganze Zeit hindurch von Exanthemen verschont bleibt. Derartige Fälle sind nicht selten. Darauf hat besonders Hochsinger aufmerksam gemacht und die Fälle als Syphilis congenita sine exanthemate beschrieben.

Im direkten Gegensatz zur Häufigkeit syphilitischer Hautaffektionen, von denen hier nur die wichtigsten Gruppen angeführt wurden, sind spezifische **Schleimhauterkrankungen** im frühen Säuglingsalter selten. Ab und zu bemerkt man einzelstehende größere Plaques an der Zunge, an der Lippe oder am weichen Gaumen. Heiserkeit und Aphonie, Zustände, die wahrscheinlich auf eine Mitbeteiligung der Kehlkopfschleimhaut zurückzuführen sind, kommen allerdings öfter vor.

Hingegen sind syphilitische **Knochenerkrankungen** im frühen Kindesalter ein häufiges Ereignis. In erster Linie wiederum die schon mehrfach genannte Osteochondritis, deren Anatomie wir bereits im Abschnitte über die fötale Lues besprochen haben. Leichtere Grade der Knorpelknochenentzündung machen klinisch kaum irgendwelche Erscheinungen. Schreitet aber der Prozeß fort und erreicht er schwere Grade, dann führt er früher oder später zu einem sehr auffallenden Bild, das, zuerst von Parrot eingehend beschrieben, nach diesem Arzte allgemein als die Parrotsche Pseudoparalyse bezeichnet wird. Seiner Natur entsprechend sitzt der Krankheitsprozeß primär stets in der Epiphyse, und zwar mit Vorliebe am unteren Ende des Humerus oder in der Kniegegend, am Femur oder an der Tibia. Zuweilen sind alle vier Extremitäten davon befallen. Betrifft

die Osteochondritis, wie so häufig, das untere Humerusende, so erscheint die Nachbarschaft des Ellbogengelenkes oft spindelförmig aufgetrieben und die ganze, etwas gerötete Partie fühlt sich heiß an. Das auffallendste aber ist die schwere Bewegungsstörung, die der ganze Arm zeigt. Er liegt in schlaffer Lähmung neben dem Rumpf, ist einwärts rotiert, der Handrücken dem Rumpf zugekehrt. Versucht man die Extremität an den Fingern, deren Beweglichkeit stets erhalten bleibt, in die Höhe zu heben, so fällt sie ganz schlaff auf die Unterlage herab. Indes liegt hier nicht eine richtige Paralyse vor, wie etwa bei der klinisch nahe verwandten, geburtstraumatischen Plexuslähmung. Der Nervenapparat ist vollkommen intakt, die Lähmung ist nur eine scheinbare. Diese Pseudoparalyse kann in verschiedenen Momenten begründet sein:

a) Kann sich als letzter Akt des osteochondritischen Entzündungsprozesses die Epiphyse von der Diaphyse abgetrennt haben, und es liegt die fertige Epiphysenlösung vor, die im wesentlichen die gleichen Symptome setzt wie eine Fraktur. b) Braucht es zwar nicht bis zur Epiphysenlösung gekommen zu sein, aber der Entzündungsprozeß hat auf das angrenzende Periost und auf die benachbarte Muskulatur übergegriffen, was mit enormen Schmerzen verbunden sein kann, die bei jedem Bewegungsversuch, ja manchmal schon bei der leisesten Berührung in lebhaftester Weise geäußert werden. Diese Schmerzhaftigkeit erklärt zur Genüge, daß die betreffende Extremität nicht bewegt, sondern in vollständiger Ruhelage gehalten wird. Periostitis und Myositis verursachen auch die charakteristische spindelförmige Auftreibung in der Gelenkgegend, von der schon oben die Rede war. c) Ist keine Epiphysenlösung da und fehlt auch eine erheblichere Schmerzhaftigkeit, was bei derartigen Scheinlähmungen gar nicht so selten vorzukommen pflegt, so ist es vielleicht die entzündliche Muskelaffektion, die diffuse Muskelschwellung (Polymyositis) über dem Ellbogengelenk, die jede aktive Bewegung in diesem Gebiet vollkommen verhindert.

Das Röntgenogramm der Osteochondritis liefert sehr oft instruktive Bilder: Verbreiterte, unregelmäßig verlaufende, mitunter unterbrochene, zackige, dunkle Epiphysenlinie, ziemlich starke Aufhellungszone nach der Diaphyse zu, entsprechend dem hier deponierten Granulationsgewebe. Die ossifizierende Periostitis markiert sich in einer tief dunklen Schattenlinie, die den Schaft mantelförmig umkleidet.

Fig. 184. Parrotsche Pseudoparalyse. Typische Haltung des rechten Armes und der rechten Hand. Spindelförmige Schwellung der Gegend des Ellbogens. (Heidelberger Kinderklinik, Prof. Feer.)

Weniger sinnfällig äußert sich die gar nicht seltene Entzündung an den Fingern der Säuglinge, die Phalangitis syphilitica (Hochsinger), da sie immer schleichend beginnt, schmerzlos verläuft und niemals zu gröberen Funktionsstörungen Veranlassung gibt. In ausgesprochenen Fällen ist sie leicht zu erkennen. Die betroffene Phalanx ist stark geschwellt (olivenförmig) aufgetrieben, die Haut darüber gespannt, glänzend und rot. Der Prozeß sitzt zumeist nur an der Grundphalanx, so daß der Finger dann die Form einer Flasche annimmt. Mitunter erkranken aber auch distale Phalangen mit; Gelenke und Weichteile bleiben stets intakt. Die Phalangitis entwickelt sich meist

schon sehr früh, in den ersten Lebensmonaten, tritt fast stets multipel auf und führt fast niemals zu Vereiterung oder Fistelbildung. — Alles wichtige differentialdiagnostische Merkmale gegenüber der tuberkulösen Spina ventosa, mit der die syphilitische Affektion sonst mancherlei Ähnlichkeiten aufweisen kann.

Häufiger als man von vornherein anzunehmen geneigt wäre, bildet das **Zentralnervensystem** den Schauplatz frühsyphilitischer Erkrankungen im Säuglingsalter. Vor allem das Gehirn und seine Häute. Abgesehen von Gummenbildungen, entzündlichen Infiltrationen und Sklerosen, die schon in der Fötalperiode beginnend nicht selten die Grundlage einer später hervortretenden Idiotie abgeben können, ist es insbesondere der Hydrocephalus internus, dessen allmähliches Auftreten zu den



Fig. 185. Phalangitis syphilitica. 5 Monate alter Säugling (Züricher Kinderklinik, Prof. Feer.)



Fig. 186. Vielfache Knochenverdickungen bei Lues congen. (Universitäts-Kinderklinik Breslau, Prof. Tobler.)

Vulgärerscheinungen der angeborenen Syphilis gerechnet werden darf. Er ist kein Frühsymptom, sondern bildet sich meist erst im Laufe der ersten 3, 4 Monate oder noch später aus. Der syphilitische Wasserkopf kann aber auch angeboren sein und erreicht dann oft exorbitante Maße, während sich der erworbene typischerweise in bescheidenen Grenzen zu halten pflegt. Die Fontanelle ist gespannt, stark gewölbt, auch der eigenartige, sog. hydrocephale Blick mit den nach unten gerichteten Bulbi, wie er auf Fig. 188 zu sehen ist, ist da. Trotzdem nur eine mäßige Vergrößerung des Schädels. Das mag vielleicht auch damit zusammenhängen, daß die Schädelkapsel, wegen vorangegangener oder gleichzeitiger ostitischer Prozesse (Caput quadratum), hart und unnachgiebig bleibt. Um so ausgeprägter sind dann aber die Druckerscheinungen, und das häufige Auftreten von Krämpfen bei solchen Säuglingen wird leicht erklär-

lich. Das Lumbalpunktat ist wasserklar, der Eiweißgehalt der Zerebrospinalflüssigkeit kaum vermehrt. Entzündliche Erkrankungen der Plexus und des Ependyms, also Primärerkrankungen der Ventrikel, dürften die häufigste Ursache dieses inneren Hydrocephalus sein.

Beim seltenen *Hydrocephalus externus*, dessen anatomisches Substrat, die Pachymeningitis zu einer zwischen Dura und Pia gelagerten Flüssigkeitsansammlung führt, ist übrigens auch an Lues zu denken. Klinisch verrät er sich vor allem durch das etwas blutig gefärbte Lumbalpunktat (*Pachymeningitis haemorrhagica interna*). Selbstverständlich müssen für die richtige Beurteilung des Liquor Täuschungen infolge stattgehabter Einstichblutungen auszuschließen sein.



Fig. 187. *Radiogramm einer Osteochondritis* an den distalen Enden der Unterarmknochen. Beginnende Epiphysenlösung, Radius links, Ulna rechts. Der helle Streifen entspricht dem Granulationsgewebe. Unscharfe, zackige Knorpelknochengrenze am rechten Radius.

Von den **Sinnesorganen** erkrankt am allerhäufigsten das Auge. Der plastischen Iritis der Neugeborenen haben wir bereits gedacht. Später kann es zu Entzündungen der Netzhaut (*Retinitis syphilitica*, ein von den Ophthalmologen hochgeschätztes, spezifisches Kennzeichen), öfters noch zu *Chorioiditis* kommen. Die seltene *Neuritis optica* der Frühsyphilitiker führt zu rascher und völliger Erblindung. Merkwürdigerweise ist die *Keratitis parenchymatosa*, der wir bei der angeborenen Spätsyphilis so häufig begegnen, im Säuglingsalter eine große Rarität.

Am **Gefäßsystem** fallen oft sehr starke *Venektasien* auf. Besonders deutlich und ausgeprägt sind sie am Schädel, in der Temporalgegend, wo sich mitunter ihr Verlauf am Knochen in tiefen, vielfach gewundenen Furchen abzeichnet. *Fournier* führt diesen Zustand auf eine Dystrophie zurück. *Hochsinger* sucht hingegen die Erweiterung

der Schädelvenen ungezwungen mit dem Hydrocephalus in Zusammenhang zu bringen. Es ist aber zu berücksichtigen, daß man stark ektasierten Venen auch bei fehlendem oder sehr mäßigem Hydrocephalus, zuweilen auch am übrigen Körper, an den Extremitäten z. B. begegnet.

Die Endarteriitis syphilitica, ein auch im Säuglingsalter sehr häufiger anatomischer Befund (Heubner), wird in dieser frühen Lebensperiode klinisch nur selten manifest. Erst jenseits der ersten Lebensjahre beginnt diese Gefäßerkrankung, die mit Vorliebe an den Hirnarterien sitzt, als häufige Ursache von encephalitischen Prozessen eine sehr bedeutende Rolle zu spielen.

Wie bei der Tuberkulose, so finden sich auch hier oft allgemeine Lymphdrüsenschwellungen in Form kleiner, aber harter Tumoren. Freilich ist diese Mikropolyadenie diagnostisch nur mit großer Vorsicht zu verwerten, da sie auch bei nichtsyphilitischen ernährungsgestörten Säuglingen angetroffen werden kann. Wichtiger, obgleich auch nicht für Lues pathognomonisch, ist das häufige Befallensein der Kubitaldrüsen, einem sonst ziemlich selten in Mitleidenschaft gezogenen Drüsengebiet.



Fig. 188. Luetischer leichter Hydrocephalus und Caput natiforme. Mädchen 1¼ Jahre. (Universitäts-Kinderklinik Zürich, Prof. E. Feer.)

Da die Syphilis eine chronische Infektionskrankheit ist, darf es nicht wundernehmen, daß Lueskinder auch ab und zu „ohne greifbare Ursache" fiebern. Man braucht da nicht unbedingt an Misch- und Sekundärinfektionen oder an andere Komplikationen zu denken. Eine aktive Syphilis begründet zur Genüge derartige Reaktionserscheinungen. Allerdings sind die Temperaturerhebungen niemals sehr hoch und in keiner Weise charakteristisch.

Früher oder später gesellt sich zum allgemeinen Krankheitsbild sehr häufig hochgradige Anämie, die oft mit beträchtlicher Verminderung der Erythrozytenzahl und stark reduziertem Hämoglobingehalt einhergeht. Ab und zu erscheinen auch pathologische Elemente im Ausstrich. Die Lymphozyten sind meist stark vermehrt. Es gibt Perioden im Krankheitsverlauf, wo die zarte einförmige Blässe ganz im Vordergrund steht, ja das einzig greifbare Symptom darstellt. Solche Kinder sind sehr hinfällig und können plötzlich aus ganz geringfügigen Anlässen verbleichen. Übrigens zeigen fast alle kleinen Syphilitiker eine erhöhte Krankheitsdisposition; und Ernährungsstörungen, Grippen, Pneumonien pflegen bei ihnen meist einen schwereren Verlauf zu nehmen als sonst. Um dies zu verstehen, denke man nur daran, daß diese Kinder schon so manchen bitteren Kampf zu bestehen hatten

und ständig unter dem depravierenden Einfluß eines schweren Giftes stehen, das bereits alle Organe in den Zustand einer funktionellen Minderwertigkeit versetzt hat. Vielfach bezeichnet man diese Zustände auch als Parasyphilis (syphilitische Deuteropathie oder als Syphilismus) und spricht dann gegebenenfalls von parasyphilitischer Anämie, parasyphilitischer Hinfälligkeit usw. Es wäre aber besser, diesen Begriff für jene Fälle zu reservieren, wo diese Anomalien als Konstitutionelle Degenerationszeichen bei syphilisfreien Deszendenten syphilitischer Familien zutage treten.

Rückfälle in der ersten Kindheit.

Als Rückfälle wollen wir jene Erscheinungen zusammenfassen, die bei hereditär-syphilitischen Kindern nach einer längerdauernden, vollkommen symptomlosen Periode plötzlich wieder hervortreten. Die eben beschriebenen Krankheitsformen sind doch mehr oder minder nichts anderes als Einzelglieder eines kontinuierlich verlaufenden, allgemeinen Reaktionsprozesses, dessen Ruhe- und Pausenlosigkeit nur mangels greifbarer klinischer Manifestationen nicht immer mit der genügenden Schärfe zum Ausdruck kommt. Viele davon sind ihrem Wesen nach, gewiß auch als Rezidiverscheinungen zu betrachten, insofern als sie Wiederholungen eines oft schon fötal abgelaufenen Prozesses darstellen, aber der Rückfall tritt dabei nicht so deutlich hervor, als dann, wenn nach einer viele Monate, ja Jahre währenden Restitution mit einem Schlage wieder frische Eruptionen zum Vorschein kommen und das Wiedererwachen zurückgebliebener Spirochätenherde dokumentieren. Inzwischen hat aber der Organismus, wesentlich auf Grund der schon in den ersten Lebensmonaten glücklich überwundenen Syphilisattacke, dann aber auch wegen seiner weiter vorgeschrittenen Entwicklung, eine veränderte Reaktionsfähigkeit gegenüber dem Syphilisgift erworben, die sich nunmehr auch im Charakter der klinischen Symptome deutlich ausprägt. Die Reaktionserscheinungen sind nicht mehr so allgemeiner Natur, mehr auf bestimmte Punkte beschränkt, lokalisiert, nehmen aber hier größere Dimensionen an als früher. Vielfach zeigen sie einen überstürzten Verlauf. Die Eruptionen schießen rasch auf und involvieren ebenso schnell. Sie sind somit äußerst dankbare Objekte der örtlichen Behandlung. Alles dies gilt besonders für die breiten Kondylome an der Haut und für die syphilitischen Plaques muqueuses an den Schleimhäuten, die beide für die Rückfallsperiode so typisch sind, daß man diese Periode kurz auch als das „kondylomatöse Stadium" bezeichnen kann (Heubner).



Fig. 189. Frische Papeln an den Labien; breite Kondylome ad anum. Rezidivierende Heredosyphilis bei einem 2½ jähr. Kinde. (Münchener Kinderklinik, Prof. v. Pfaundler.)

Äußerlich gleichen diese Kondylome vollkommen jenen der erworbenen Lues. Es sind rote, nässende, papulöse Wucherungen, von Erbsen- bis Markstückgröße, die nach allen Dimensionen rasch wachsend, auf ihrer Oberfläche häufig unregelmäßige Einkerbungen und Zerklüftungen aufweisen. Ihr Lieblingssitz ist die Umgebung des Afters und das Genitale, während die wesensgleichen Plaques muqueuses an den Lippen, der Zungenoberfläche oder an den Tonsillen erscheinen. Zumeist werden 2–4jährige Kinder davon befallen.

Gummöse Neubildungen sind seltener, kommen aber auch schon jetzt vor. So an der Haut und im Unterhautzellgewebe — besonders an den Fingern, den Extremitäten, am Schädel — als multipel auftretende knotige Infiltrate, die, wenn nicht rechtzeitig erkannt und behandelt, rasch zerfallen und oft schüsselförmige, speckig belegte, äußerst hartnäckige Geschwüre mit aufgeworfenen, indurierten Rändern zurücklassen; im Kehlkopf in Form knotiger, papulöser Wucherungen, die mitunter zu einem kruppartigen Symptomenbild führen können, und an den inneren Organen als sog. solitäre Syphilome, besonders in der Leber.

Die knotigen Anschwellungen der Hoden, die gelegentlich während dieser Rückfallsperiode beobachtet werden, sind meist keine echten Gummibildungen, sondern entsprechen diffusen interstitiellen Zellwucherungen in diesen Organen.

Auch allgemeine Exantheme ähnlich jenen der ersten Eruptionsperiode, aber stets durch einen milderen Verlauf gekennzeichnet, kommen vor, sind aber verhältnismäßig selten.

Die Anaemia pseudoleukaemica infantum mit ihrem enormen, harten Milztumor, der sich während des 2. Lebensjahres zu entwickeln pflegt, trifft man auch nicht selten bei syphilitischen Kindern an. Ein unmittelbarer Zusammenhang ist jedoch nicht mit Sicherheit nachgewiesen.

Spätsyphilis.

Zur Zeit der zweiten Zahnung, häufiger noch etwas später, zur Zeit der Pubertätsentwicklung kann die angeborene Syphilis von neuem aufflammen und zwar wiederum unter einem besonderen Gewande. Während die Rückfälle in der ersten Kindheit im Zeichen der Kondylome standen, beherrscht jetzt das **Gumma** das Feld: Gummöse Wucherungen am Knochen, am Periost und im Knochenmark; Gummiknoten in der Haut und an den Schleimhäuten; Gummen des Gehirns, der Leber, der Milz und der Lymphdrüsen. Alles Prozesse, die sich weder klinisch noch anatomisch von den wesensgleichen Tertiärerscheinungen der erworbenen Lues unterscheiden.

Knochengummen kommen am häufigsten am Schienbein, am Schädel und am Sternum zum Ausbruch. Die anfangs weichlichen Knotenbildungen verhärten sehr bald, besitzen dann eine große Neigung zur Exulceration und können in tiefe unregelmäßig geformte, hartnäckige Geschwüre übergehen. Vernarben sie sich wieder, dann bleiben dauernde, feste mit der Haut verwachsene Knochennarben (sog. Tophi) zurück. Ihren Ausgang nehmen diese Gummen übrigens meist nicht von der Knochensubstanz selbst, sondern vom Periost. Am harten Gaumen und an der Nasenscheidewand sitzt das Gumma häufig im Knochenmark, wuchert von hier aus weiter und führt endlich zu tiefen Usuren und kompletten Perforationen, so daß kleinere oder größere Löcher zurückbleiben. Die Sattelnase solcher Kinder datiert meist seit der ersten Eruptionsperiode.

Analoge Perforationen können aber auch von den **Schleimhäuten** ausgehen. Gar nicht selten sieht man dann den weichen Gaumen oder die Gaumenbögen durchlöchert oder strahlig vernarbt, ein andermal wieder die Uvula angefressen. An den Tonsillen, die zunächst geschwellt, induriert und derber rot verfärbt sind, führen solche gummatösen Bildungen leicht zu geschwürigem Zerfall. Die Mandelreste

und dann mit einer gelblichweißen, schleimigen Masse bedeckt. Der Unerfahrene denkt zunächst an Diphtherie und spritzt wohl auch mitunter. Freilich versagt die Serumwirkung in solchen Fällen. Tiefgreifende und leicht ulzerierende Schleimhautprozesse findet man besonders bei solchen Syphilitikern, die in ihrer frühen Kindheit deutliche Erscheinungen von exsudativer Diathese darboten (Skrofulosyphilis).

Die **Hautgummen** sind entweder groß, gehen dann meist vom Unterhautzellgewebe aus und zeigen einen ähnlichen Verlauf wie die eben beschriebenen Gummen der ersten Rückfallsperiode; oder sie sind klein, nur stecknadelkopfbis erbsengroß. Diese kleinen Knoten stehen dann immer dicht beieinander, wie beim Lupus, verschwären sehr leicht und zeigen mit Vorliebe serpiginöse oder kranzförmige Anordnung.

Von den **inneren Organen** ist am häufigsten die Leber derartig befallen. Das großknotige Lebergumma und die hypertrophierende Zirrhose, häufig miteinander kombiniert, führen zu enormen Lebertumoren. In solchen Fällen ist dann regelmäßig auch die Milz beträchtlich vergrößert. Hinzutretender Aszites läßt dann vielleicht an Peritonitis tuberculosa denken. Komplizierender Ikterus spricht aber sofort entschieden dagegen. Übrigens sind in solchen Fällen stets auch andere luetische Stigmata zu gewärtigen. — Die seltenen makroskopischen Gummenbildungen im Gehirn führen zu starken, besonders nächtlich auftretenden Kopfschmerzen, zu epileptischen Anfällen und zu Lähmungen. — Echte Lymphdrüsengummen erscheinen unter dem Bilde sehr auffallender und torpider Intumeszenzen an isolierten Drüsenpaketen, besonders am Halse. Die häufige Vergrößerung der Kubitallymphdrüsen entspricht anatomisch meistens nur einer einfachen Hypertrophie.



Fig. 190. Periostitische Verdickungen beider Tibiae (besonders rechts) bei Lues hereditaria tarda. Mädchen, 6 Jahre alt. (Universitäts-Kinderklinik Zürich, Prof. E. Feer.)

Eine häufige und sehr typische, geradezu pathognomonische Erkrankung in dieser Periode ist die **hyperplasierende Diaphysenperiostitis an der Tibia.** Das Schienbein ist in toto verdickt, die Haut darüber straff gespannt, glänzend, leicht gerötet. Meistens wird ein vor längerer Zeit erfolgtes Trauma als Ursache angegeben, was übrigens als auslösendes Moment ernstlich in Frage kommen kann. Bei der Palpation, die schmerzhaft ist oder nicht, gewinnt man den Eindruck eines soliden spindelförmigen Tumors. Oft sind an der Tibiakante Rauhigkeiten und kleine Einkerbungen, wie bei einer stumpf gewordenen Säge, fühlbar. Zuweilen bemerkt man aber überhaupt nichts mehr von einer Kante; sie kann vollständig verstrichen sein.

Die Erkrankung betrifft vornehmlich das Periost, das allmählich ossifiziert und immer wieder neue Schalen um den Knochen anbildet. Im weiteren Verlauf kann es zu Verkrümmungen der Tibia kommen, die dann charakteristischerweise immer nach vorn gerichtet sind. Es resultiert die seit langem bekannte Säbelscheidenform, ein glänzendes Darstellungsobjekt für röntgenographische Aufnahmen.

Auch am äußeren Auge etabliert sich in dieser Zeit ein wichtiges, wenn auch nicht absolut pathognomonisches spätsyphilitisches

Kennzeichen die Keratitis parenchymatosa, die zuweilen dauernde Trübungen der Hornhaut hinterläßt und als Stigma somit eine bedeutende Rolle spielt. — Spätsyphilitische Erkrankungen des inneren Ohres führen fast regelmäßig zu kompletter Ertaubung.



Fig. 193. Hutchinsonsche Zähne und Mikrodontie bei Lues hereditaria tarda. 12jährigen Mädchen. (Universitäts-Kinderklinik Zürich, Prof. E. Feer.)

Keratitis und Taubheit kommen nicht selten miteinander vereint vor. Ist dann noch ein drittes, äußeres, die Schneidezähne betreffendes Zeichen dabei, dann haben wir eine Trias vor uns, die nach ihrem ersten Beschreiber die **Hutchinsonsche Trias** genannt wird.

Auch die Zahnanomalie hat dieser englische Arzt zuerst genauer studiert und man bezeichnet sie demnach als die „Hutchinsonzähne". Die beiden mittleren oberen Schneidezähne sind an ihrer Schneidefläche halbmondförmig ausgebuchtet, die Kanten sind abgerundet. Oft aber durchaus nicht regelmäßig, kommt es im Zentrum der halbmondförmigen Kante, durch Schmelzdefekt, zur Bloßlegung der Dentinsubstanz.

Nach Heubner verbindet sich als vierter Glied dieser Kette noch ein weiteres Symptom, nämlich eine doppelseitige, schleichende, chronische Kniegelenkentzündung als Überrest der syphilitischen Gonitis, die, als einfacher Hydrops beginnend, langsam auf den benachbarten Knochen übergreifen und so zu dauernder Verkrüppelung führen kann.

Über infantile progressive Paralyse und infantile Tabes, die ebenfalls schon vor Beginn der Pubertätsperiode deutlich ausgeprägt zu sein pflegen, s. das Kapitel über Nervenkrankheiten.

Diagnose der angeborenen Syphilis.

Dazu ist eigentlich nicht mehr viel nachzutragen. Das meiste ergibt sich aus den vorhergehenden Abschnitten von selbst. Im übrigen ist man nicht bald auf einem Gebiete der klinischen Medizin auf die Sammlung lebendiger Bilder, d. h. auf praktische Betätigung und persönliche Erfahrung so sehr angewiesen, wie gerade auf diesem hier. Worte können einem nur wenig nützen, auch wenn sie noch so oft wiederholt werden. Wer da nicht mit eigenen Augen sehen und kennen lernt, wird sein Lebtag ein Stümper in der Syphilisdiagnostik bleiben und so manchen schweren Schaden anstiften. Man denke bloß an das Engagement einer gesunden Amme zu einem syphilitischen Säugling!

Nur drei Punkte seien hervorgehoben:

1. Das sehr häufige Vorkommen ganz vereinzelter und sehr diskreter klinischer Manifestationen. Man stelle sich ja nicht vor, daß gegebenenfalls die ganze bunte Reihe der oben syste-

matisch angeführten Symptome und Kennzeichen anzutreffen ist. Beim Säugling z. B. ist und bleibt das Nasenschnüffeln in den ersten Lebenswochen, oder eine palpable Milz, oder ein wachsbleiches mit ein paar minimalen Rhagaden behaftetes Gesicht, oder ein kleiner verdächtiger Fleck auf der Stirn, oder der eigenartige Glanz der Fußsohlen, gar nicht selten das einzige klinisch wahrnehmbare Merkmal der vorliegenden Syphilis. Freilich wird man bei ständiger Kontrolle des Krankheitsverlaufes zumeist Gelegenheit haben, noch weitere Zeichen auftreten zu sehen. Sehr sorgfältige Beachtung (wöchentliche Nachschau) erfordert vor allem die eigentliche Eruptionsperiode, die sich auf die ersten 8—10 Lebenswochen erstreckt.

Zuweilen verläuft aber die Frühsyphilis offenbar doch unscheinbarer. Sonst fänden sich nicht erfahrene Ärzte, die für den Begriff einer „Syphilis hereditaria tarda sensu strictiori" plädieren würden, wobei die angeborene Syphilis ihren allerersten Ausbruch erst in vorgerückter Kindheit oder gar noch später zeigen soll.

2. *Syphilitische Stigmata.* Sie beziehen sich hauptsächlich auf Narben, die abgelaufene spezifische Prozesse zurückgelassen haben, und auf dauernde Veränderungen des Skelettes. Man kann sich leicht vorstellen, daß die Entdeckung solcher Stigmata über die Natur einer vorliegenden zerebralen Störung oder eines chronischen Unterleibsleidens oft mit einem Schlage entscheidet. Abgesehen von selteneren Narbenbildungen im Bereiche der Mund- und Rachenhöhle, sowie in der nächsten Umgebung des Afters sind es ganz besonders die *radiär gestellten, oft recht unscheinbaren Narben an den Lippensäumen*, die eine gewisse Beweiskraft der angeborenen Lues besitzen. — Am Skelettsystem darf vor allem die *Sattelnase* als wertvolles Stigma gelten, zumal wenn ein hydrocephalisch vergrößerter Schädel mit vorspringenden Stirn- und Hinterhauptshöckern (*Caput quadratum*) damit verbunden ist.



Fig. 192. Sattelnase bei Lues hereditaria. (Universitäts-Kinderklinik München, Prof. von Pfaundler.)

Vor einer allzu freigebigen Verwertung der „Sattelnase" ist aber entschieden zu warnen. Zum mindesten sehe man sich in solchen Fällen die Nase der Eltern genau an, ob es sich nicht um eine gewöhnliche Familieneigentümlichkeit handelt. Im frühen Säuglingsalter ist aber die Stumpfnase überhaupt sehr gemein.

Sind „Hutchinsonzähne" allein vorhanden, so läßt sich daraus nichts Sicheres ableiten.

Erbsyphilitische Kinder bleiben oft klein und in der geschlechtlichen Entwicklung zurück (Infantilismus). Das braucht aber durchaus nicht immer der Fall zu sein.

3. **„Verdächtige" Zeichen bei syphilisfreien Kindern oder die Symptome der „Pseudolues".** Der Anfänger diagnostiziert oft Syphilis aus Veränderungen, die mit Lues nichts zu tun haben. Ganz besonders tückisch sind in dieser Richtung die sog. Plaques érosives, die sich sehr häufig am Orte einer mißhandelten Intertrigo oder im Verlauf einer papulo-vesikulösen Dermatitis ad nates einstellen (s. Fig. 194). Auch der Fersendecubitus zarter abgemagerter Säuglinge macht dem Unerfahrenen Kopfzerbrechen. Verzeihlicher sind Verwechslungen gewisser Fälle von Dermatitis exfoliativa mit Lues, zumal wenn die Umgebung des Mundes infiltriert und durch Exkoriationen und Furchenbildungen entstellt ist. Hingegen läßt sich die Erythrodermie mit ihrer allgemeinen Seborrhoe gut abtrennen. Das schnarchende Atmungsgeräusch, das Säuglinge mit Adenoiden erzeugen, erinnert wohl nur ganz entfernt



Fig. 193. Caries luetica bei einem 2½ jährigen Kinde. Typische Sattelnase, mäßiger Hydrocephalus. (Münchener Kinderklinik, Prof. von Pfaundler.)



Fig. 194. Plaques érosives (Erythème syphiloïde postérosif). (Dresdner Säuglingsheim, Prof. Schloßmann).

an das charakteristische Nasenschniffeln der Luetiker. Die häufigen Gaumeneckengeschwüre, die sog. Bednarschen Aphthen bei Soor-

kindern haben mit Lues ebensowenig etwas zu tun, wie die Lingua geographica der Säuglinge.

Ein sehr wichtiger Behelf in differentialdiagnostischen Fragen ist die **Wassermannsche Reaktion.** Sie beruht auf der Gegenwart eines thermostabilen Körpers im Blute resp. Serum syphilitischer Individuen, der zu lipoiden, alkohollöslichen Organsubstanzen eine sehr große Affinität besitzt.

Am besten bewährt hat sich bisher doch noch immer die Wassermannsche Originalmethode. Dabei wird das zu untersuchende inaktivierte Serum mit wässerigem, aus Lebern syphilitischer Früchte gewonnenen Extrakt zusammengebracht. Gibt man zu dieser Mischung komplementhaltiges Meerschweinchenserum, so wird, im Falle das zu prüfende Serum luetischer Herkunft war, das Meerschweinchenkomplement gebunden — sonst nicht. Diese Bindung beraubt das Komplement jeder weiteren Wirkung. Fügt man nun ein sog. hämolytisches System (Hammelblutkörperchen + inaktiviertes Antihammelblutimmunserum vom Kaninchen) hinzu, so erfolgt dann keine oder nur unvollständige Hämolyse der Hammelblutkörperchen während, wenn das Komplement ganz freigeblieben wäre, die Erythrozyten hätten komplett aufgelöst werden müssen. Die erfolgte oder nichterfolgte Hämolysehemmung dient als Indikator.

Bezüglich Prinzip, Technik und Details sei auf serologische Spezialwerke verwiesen.

Eine deutlich positive Reaktion hat zwar nahezu volle Beweiskraft, die negative schließt hingegen Lues nicht mit absoluter Sicherheit aus. Trotzdem feiert die Reaktion in der Praxis, vor allem bei der Erkenntnis der oft so okkulten Fälle von angeborener Spätsyphilis wahre Triumphe. Leider versagt sie gerade in den ersten Lebenswochen häufig; denn es verstreicht oft eine gewisse Latenzzeit, bis die Reaktionskörper im Blute erscheinen. Andererseits kann es auch bei völlig syphilisfrei geborenen Kindern zum Übertritt von Reaginen aus dem mütterlichen Organismus kommen, die dann eine Zeitlang im Blute kreisen. Täuschungen sind also durchaus nicht ausgeschlossen und Wiederholungen der Probe werden öfters angezeigt sein.

Auf den **Spirochätennachweis,** der insbesondere in den Eruptionsprodukten der Säuglingssyphilis leicht gelingt, kann die klinische Diagnostik der Kindersyphilis in den allermeisten Fällen verzichten. Die

Prognose der angeborenen Syphilis

ist vor allem abhängig:

1. Von der Pflege und Ernährung. Bei vernünftiger Pflege und natürlicher Ernährung sind die Aussichten im allgemeinen gute. Bei unvernünftiger Pflege und künstlicher Ernährung hingegen ganz schlechte. Es ist aber schwer zu sagen, ob im zweiten Falle syphilisfreie Kinder wesentlich besser daran sind, als syphilitische. Immerhin sind die Syphilitiker meist schon von Haus aus organgeschwächt und somit gegenüber den zahllosen Mißbräuchen der Ernährung und Pflege weniger widerstandsfähig als andere. Dazu kommen noch die vielen Wunden, Rhagaden, Fissuren, alles offene Eintrittspforten für die Erreger sekundärer Infekte.

2. Vom allgemeinen Zustand. Zarte, syphilitische Frühgeburten geben im allgemeinen eine schlechtere Prognose als kräftige Lueskinder. Das ist ja ganz selbstverständlich. Die Prognose wird aber in jedem Falle ungünstig, wenn eine schwere Ernährungsstörung, eine Grippe, eine Pneumonie dazu kommt.

3. Vom Charakter der Syphilis und zwar zunächst vom Charakter der elterlichen Syphilis. Bei frischer Syphilis sind die Aussichten viel schlechter als bei alter, bei unbehandelter viel schlechter als bei behandelter. In vollem Einklang damit steht die nahezu gesetzmäßige Tatsache, daß die Zahl der Tot- und Frühgeburten mit dem Alter der elterlichen Syphilis im allgemeinen proportional abnimmt (Kassowitz). Was den Charakter der Säuglingssyphilis betrifft, so ist die Prognose zweifellos um so günstiger, je später es zu den ersten Eruptionserscheinungen kommt. Kinder, die bereits mit handgreiflichen Symptomen geboren werden, gehen fast regelmäßig zugrunde. Den ominösen Pemphigus der Neugeborenen haben wir ja bereits hinreichend unterstrichen. Ebensowenig werden Kinder mit ausgesprochener Visceralsyphilis, bei denen es niemals zu einem richtigen Exanthem kommen will, ein hohes Alter erreichen.

4. Vom Zeitpunkt der eingeleiteten Behandlung. Je früher die spezifische Behandlung eingeleitet wurde, um so besser gestaltet sich die Prognose; nicht nur quoad vitam, sondern auch quoad restitutionem. Rechtzeitig und ausgiebig behandelte Fälle können ihr ganzes weiteres Leben hindurch von Rückfällen verschont bleiben. Leider ist aber das nichts weniger als eine Regel.

Die kondylomatösen Rezidiverscheinungen in der ersten Kindheit verlaufen bei richtiger Behandlung durchaus günstig. Anders verhält es sich mit den Manifestationen der Spätsyphilis. Sie sind außerordentlich hartnäckig. Freilich hängt die Prognose da wesentlich davon ab, in welchen Organen sich der Prozeß festgesetzt hat. Haut- und Knochenaffektionen werden natürlich weniger Sorgen bereiten als ein Gehirn-, Leber- oder Nierenleiden.

Behandlung der angeborenen Syphilis.

Bevor wir in das Gebiet der medikamentösen Therapie der Syphilis eintreten, seien noch zwei Punkte kurz besprochen, die von der allergrößten Bedeutung sind.

1. Die prophylaktische Behandlung der Eltern.
2. Die Frage der Ernährung des Säuglings.

ad 1. Das tragische Verhängnis wiederholter Totgeburten und die ganz schweren Syphilisfälle ereignen sich zumeist bei gar nicht oder nur sehr mangelhaft behandelter elterlicher Lues. Nach einer frischen, ordentlichen Merkurialkur liegen die Verhältnisse entschieden wesentlich günstiger. Zwar kommt es zweifellos vor, daß selbst rezent syphilitische und völlig unbehandelte Väter intakte Kinder zeugen, allein das sind seltene Ausnahmen, die gar nichts besagen. Wird der Arzt befragt, so soll er keinen Ehekonsens erteilen, wenn die Infektion des Mannes — und um diesen handelt es sich ja wohl zumeist — nicht mindestens 4 Jahre zurückliegt, eine mehrjährige systematische Behandlung vorangegangen und in den letzten 2 Jahren kein Rezidiv aufgetreten ist. Knapp vor der Verehelichung wird dann noch vorsichtshalber eine Hg-Salvarsanbehandlung durchgeführt. Eine volle Garantie kann der Berater aber auch dann nicht übernehmen. Ist die Ehe bereits geschlossen und zeigt sich die Nachkommenschaft infiziert, dann verordne man, wenigstens zur Verhütung weiterer Übel, eine energische spezifische Behandlung und zwar nicht nur beim Mann, sondern auch

bei der Frau, gleichgültig, ob diese gravid ist oder nicht, und gleichgültig, ob sie jemals Luessymptome dargeboten hat oder nicht.

ad 2. Wir haben oben für die natürliche Ernährung syphilitischer Kinder plädiert. Ihre Durchführung hat keine Schwierigkeiten, wenn die Mutter in der Lage ist zu stillen. Infiziert kann sie ja durch ihr eigenes Kind nicht mehr werden, weil sie bereits infiziert ist. Geht es aber mit dem Selbststillen aus dem oder jenem Grunde nicht, dann wird wohl zunächst die Frage nach einer passenden Amme aufgerollt. Zu einem manifest syphilitischen Kinde paßt aber nur eine syphilitische Amme. Freilich sind solche Wesen nicht immer gleich bei der Hand. **Der Kauf einer gesunden Amme zu einem syphilitischen Kinde ist aber vollständig ausgeschlossen und strengstens verboten.** Dazu ist selbst dann zu widerraten, wenn die von der Sachlage vollkommen unterrichtete Amme, zur Erhaltung der Milchsekretion mit ihrem eigenen Kinde aufgenommen, und dem syphilitischen Säugling nur abgedrückte Ammenmilch aus der Flasche verabreicht wird; denn außer der Infektionsgefahr, die für die Amme, auch unter solchen Umständen, besteht, ist noch dazu das Ammenkind bedroht. Derartige Arrangements können nur in einer Anstalt einwandfrei getroffen werden. Es käme höchstens noch die Verwendung von käuflicher Frauensammelmilch (eventuell in Form des allaitement mixte) in Frage. Sonst bleibt nichts anderes übrig, als die rein künstliche Ernährung. — Ist aber das Kind in den ersten 4—6 Lebenswochen vollkommen symptomenfrei und bleibt die Wassermannsche Reaktion negativ, dann kann man die Aufnahme einer Amme zulassen, um sie, sobald sich am peinlichst beobachteten Säugling irgendetwas Sicheres zeigt, sofort wieder zu entlassen.

In der **Therapie der Kindersyphilis** ist an Stelle der früher üblichen rein symptomatischen Behandlung, die systematische Behandlung nach den in der Dermatologie des Erwachsenen geltenden Grundsätzen getreten: **Kombinierte Quecksilber-Salvarsantherapie nach Maßgabe und unter ständiger Kontrolle der Wassermannschen Reaktion.**

Das **Quecksilber** wird als Schmierkur oder in Form von Kalomelinjektionen verabreicht.

Schmierkur: 1. Tag: Brust, 2. Tag: Bauch, 3. Tag: obere Rückenhälfte, 4. Tag: untere Rückenhälfte, 5. Tag: Beine, 6. Tag: Arme. Eine derartige Reihe nennt man eine Tour, und solche Touren läßt man nach einer eintägigen, für ein gründliches Reinigungsbad bestimmten Pause, mehrere aufeinander folgen. — Pro 10 kg Körpergewicht und einmalige Einreibung rechnet man 1 g graue Salbe.

Kalomel: 0,003 pro Kilogramm Körpergewicht in stark konzentrierter Lösung (z. B. 40% nach Zieler) in Mengen von 0,05—0,1 ccm intramuskulär, besser epifascial.

Als **Salvarsanpräparat** bedient man sich des Neosalvarsans.

Neosalvarsan: 0,015 pro Kilogramm Körpergewicht intravenös. Bei Säuglingen am besten in eine Schädelvene oder in die Venen des Fußgelenkes. Eventuell auch intramuskulär (z. B. in die Glutaeen), was aber zuweilen schmerzhaft ist. Persönliche Erfahrungen veranlassen mich, Injektionen von Neosalvarsan in den Sinus longitudinalis (nach Tobler) vorläufig nicht zu empfehlen.

Tabelle für die kombinierte Quecksilber-Salvarsanbehandlung nach Erich Müller:

Woche	Behandlung
1.	1. und 2. Kalomelinjektion oder Schmierkur (1. Tour)
2.	1. Neosalvarsaninjektion
3.	2. Neosalvarsaninjektion
4.	3. und 4. Kalomelinjektion oder Schmierkur (2. Tour)
5.	3. Neosalvarsaninjektion
6.	4. Neosalvarsaninjektion
7.	5. und 6. Kalomelinjektion oder Schmierkur (3. Tour)
8.	5. Neosalvarsaninjektion
9.	6. Neosalvarsaninjektion
10.	7. und 8. Kalomelinjektion oder Schmierkur (4. Tour)
11.	7. Neosalvarsaninjektion
12.	8. Neosalvarsaninjektion
13.	9. und 10. Kalomelinjektion oder Schmierkur (5. und 6. Tour).
14.	11. und 12. Kalomelinjektion oder Schmierkur (5. und 6. Tour).

Um toxische Erscheinungen zu vermeiden, beginnt man, wie ersichtlich, stets mit Hg und läßt erst später Neosalvarsan folgen.

Ein Übelstand der angeführten Kuren ist ihre sehr lange Dauer (14 Wochen), zumal dieselben bei positiver Wassermannscher Reaktion nach einer Ruhepause von etwa einem Vierteljahr wiederholt werden müssen. Indes ist zu erwägen, daß beide Methoden ambulant durchführbar und die Aussichten auf Dauerheilung um so größer sind, je energischer die Behandlung vorgenommen wird.

Wenn der Säugling die Schmierkur gut verträgt (Hautreiz!), so ziehe ich diese Methode der Kalomelbehandlung entschieden vor.

An der Heidelberger Kinderklinik ist zur Zeit folgendes Verfahren im Gebrauch: 6 Touren Schmierkur innerhalb von 6 Wochen, 6 Neosalvarsaninjektionen an den Reinigungstagen. Bei positiver Wassermannscher Reaktion Wiederholung der Behandlungsperiode nach 2 Monaten.

Bei spätsyphilitischen Erscheinungen wird neben, aber nicht gleichzeitig mit dem Quecksilber mit großem Vorteil das Jod angewendet. Man verschreibt Jodkali oder Jodnatrium in wässeriger Lösung, und zwar 10:200, und läßt 3mal täglich einen Kaffeelöffel oder Kinderlöffel (je nach dem Alter) einnehmen; oder Sajodin 1 bis 3 Tabletten. Um seine Wirkung zu entfalten, muß das Jod mehrere Monate hindurch weiter genommen werden. Zu Trink- und Badekuren eignen sich natürliche, jodhaltige Heilquellen, wie Tölz in Bayern und Hall in Österreich, am allerbesten.

II. Die erworbene Kindersyphilis.

Syphilis kann im Kindesalter auf mannigfachem Wege erworben werden: durch den Saugakt, durch Trinkgeschirre, durch Liebkosungen, durch venerische Attentate, durch das Saugen an der Brust einer syphilitischen Amme usw. Der häufigste Sitz des kindlichen Primäraffektes ist begreiflicherweise der Mund, besonders die Unterlippe.

Im übrigen zeigt die erworbene Syphilis bei Kindern den gleichen Verlauf wie beim Erwachsenen. Primäraffekt und Bubo, Sekundär-

stadium mit Exanthemen und Kondylomen, Tertiärstadium im Zeichen der Gummenbildungen.

Leicht kann sich die Frage ergeben, ob im gegebenen Fall angeborene oder erworbene Syphilis vorliegt, zumal geringfügige Initialerscheinungen beim Kind oft ganz übersehen werden. Bei einem 3jährigen Kinde z. B., das einige breite Kondylome am Anus trägt, ist die Frage nicht immer leicht zu entscheiden, denn da kann es sich sowohl um das Rezidiv einer angeborenen, als auch um das Sekundärsymptom einer erworbenen Syphilis handeln. Ebenso schwierig sind natürlich auch tertiärsyphilitische Erscheinungen in dieser Richtung zu beurteilen. Solche Fragen sind nicht etwa als klinische Tüfteleien aufzufassen, sie haben gewiß auch praktisches Interesse; denn erstens ist es für einen Vater, der kein ganz reines Gewissen in puncto Vorgeschichte hat, nicht gleichgültig zu wissen, ob er oder jemand anderes an dem Unglück seines Kindes die Schuld trägt und zweitens wird man nach Feststellung einer erworbenen Syphilis gewiß bestrebt sein, der Quelle auf die Spur zu kommen, um weiteres Unheil zu verhüten. Da sind die auf p. 705 erwähnten Stigmata von großem Wert. Vor allem die strichförmigen radiären Lippennarben, die für angeborene Syphilis sprechen. Finden sich aber bei einem kräftigen, blühend aussehenden Kind gar keine Stigmata, so wird wohl eher an akquirierte Lues zu denken sein.

Bemerkenswert ist, daß die Allgemeinexantheme der erworbenen Syphilis stets einen mehr fleckigen Charakter tragen, nicht makulo-papulös sind wie jene der angeborenen Säuglingssyphilis. Auch der echten Roseola, die der Erbsyphilis vollständig fehlt, begegnen wir gelegentlich in dieser Gruppe.

Die erworbene Syphilis pflegt im allgemeinen einen viel milderen Verlauf zu nehmen als die angeborene, weshalb ihre Rezidiverscheinungen einer spezifischen Therapie besonders leicht zugänglich sind.

Ein allgemeines Literaturverzeichnis findet sich am Schlusse des Buches.

XI.

Die Krankheiten der Haut.

Von

Ernst Moro

in Heidelberg.

Blättert man in den poliklinischen Protokollen früherer Jahrgänge herum, so stößt man auf die Diagnosen: Ekzem, Lichen urticatus, Impetigo fast ebenso häufig, wie auf jene von: Dyspepsie, Bronchitis und Angina. *Erkrankungen der Haut sind demnach dem Kindesalter im hohen Grade eigentümlich*, und nicht nur das, wir treffen gerade unter den vulgären Formen und Bilder an, denen wir später nicht oder kaum mehr wieder begegnen. Schon aus diesem Grunde ist die Kenntnis der kindlichen Dermatosen für jeden Arzt von großer Bedeutung.

Dazu kommt noch ein weiteres wichtiges Moment. Innere Krankheiten zeichnen sich oft mit großer Deutlichkeit auf der Hautoberfläche ab. Beim Säugling z. B. können Exantheme diskretester Art für die schwerwiegenden Diagnosen Syphilis und Tuberkulose geradezu entscheidend sein. Ich will nicht sagen, daß man diese Diagnosen aus einem einzigen, linsengroßen Papelchen auf der Stirn oder aus zwei, drei minimalen, rotbraunen Knötchen am Abdomen mit absoluter Sicherheit stellen kann. Allein die weitere Untersuchung wird durch diese auffälligen Wahrnehmungen in ganz bestimmte Bahnen gelenkt und Wege gewiesen, die sie vielleicht nicht oder wenigstens nicht so schnell betreten hätte, wäre die freiliegende Haut nicht der Schauplatz dieser an sich so unscheinbaren Veränderungen gewesen. Solcher Beispiele ließe sich leicht eine ganze Reihe anführen, von der jedes einzelne ebenso deutlich dartun könnte, daß die Hautdecke ein überaus häufiger Sitz, eine wahre Fundgrube von „*Hinweissymptomen*" ist und daß ihren Veränderungen demnach große Beachtung gebührt.

Freilich liegen die Verhältnisse nicht immer so klar wie bei der Syphilis und bei der Tuberkulose. Und gerade die banalsten Gruppen kindlicher Dermatosen, Ekzem und Urtikaria, wären in diesem Sinne schwer zu verwerten, lehrte nicht die klinische Erfahrung und Beobachtung, daß auch diese Exantheme — im frühen Kindesalter wenigstens — als Ausdrucksformen eines „inneren Krankheitszustandes" aufzufassen sind, der an Häufigkeit der Rachitis kaum nachsteht. Dieser Krankheitszustand ist klinisch studiert und läßt sich auch klinisch charak-

lernen. Über sein Wesen wissen wir bisher allerdings nichts Bestimmtes. Fest steht, daß er oft angeboren und daß er vererbbar ist. Es handelt sich also dabei doch wohl um eine abnorme Körperbeschaffenheit, um eine Konstitutionsanomalie oder Diathese. Da das Hauptmerkmal des Zustandes die große Neigung zu reaktiver Entzündung jeder Art ist, wird er systematisch auch mit dem Namen entzündliche, lymphatische oder exsudative Diathese bezeichnet. Eine wesentliche Komponente dieser Prädisposition dürfte meines Erachtens in der oft schon äußerlich feststellbaren, abnorm leichten und starken Erregbarkeit des Vasomotorensystems dieser Kinder gelegen sein, ein Moment, das u. a. auch an dem Zustandekommen der eruptiven Hauterscheinungen in hervorragendem Maße beteiligt ist.

Zuweilen gibt sich die Diathese schon im zartesten Säuglingsalter dadurch zu erkennen, daß die physiologische Seborrhoe am behaarten Kopf übermäßige Grade annimmt. Diese abnorm starke Bildung von Gneis ist der Effekt einer erheblich vermehrten Absonderung von Talg. Der von Czerny gewählte Name „exsudative Diathese" scheint mir auch dieses sehr häufige Merkmal zum Ausdruck zu bringen, sofern wir den ursprünglichen Sinn des Begriffes Exsudation = Ausschwitzung im Auge behalten.

Ob man jedes Ekzem und jeden Urtikariaausschlag im Kindesalter als kutane Manifestation der Diathese anspricht, ist vorläufig Geschmacksache. Hauptsache ist, daß man von der Häufigkeit eines ursächlichen Zusammenhanges Kenntnis hat und sein ärztliches Handeln darnach einrichtet. Denn die vorliegende Konstitutionsanomalie ist kein unbedingt irreparabler Zustand, sondern bei konsequentem Vorgehen in weiten Grenzen einer günstigen Beeinflussung zugänglich. Erreicht aber der Arzt dieses Ziel, dann hat er das Kind nicht nur von den unschönen und belästigenden Hautaffektionen befreit, sondern möglicherweise außerdem vor einer beträchtlichen Zahl ernstlicher Schädigungen bewahrt.

Diesen kleinen Exkurs in ein Gebiet, das bereits an einer anderen Stelle dieses Lehrbuches ausführlich besprochen wurde, habe ich unternommen, um zu betonen, daß man selbst an den trivialsten Hautveränderungen des Kindesalters nicht achtlos vorübergehen darf und daß man sich nicht einfach und in jedem Falle mit den rein symptomatischen Diagnosen: Ekzem und Urtikaria, begnügen soll; zweitens, um zu zeigen, wie wichtig gerade auf dermatologischem Gebiete der Begriff der Disposition ist.

Die **Disposition** zu Hautaffektionen ist aber durchaus nicht immer angeboren, sie kann auch erworben sein. Ich erwähne nur die erworbene Disposition zu allerlei Hautveränderungen, auch nichtspezifischer Natur, die die Infektion mit dem Tuberkelbazillus zur Folge hat. Trifft diese erworbene Disposition zufällig auf den Boden der angeborenen Diathese, dann kommt es zu Interferenzerscheinungen zwischen beiden Zuständen und es resultiert das Krankheitsbild der Skrofulose mit seinen vielfach schon aus der Entfernung kenntlichen, höchst eigenartigen Integumenterscheinungen. Ein weiteres Beispiel für eine erworbene Disposition zu gewissen Hautaffektionen bietet das gelegentliche Auftreten von Furunkulose bei ernährungskranken Säuglingen. Die Ursache der multiplen Hautabszesse sind pyogene Kokken. Diese gemeinen Bewohner der Hautdecke hätten aber nicht zur Entzündung und Eiterung geführt, wären sie nicht auf einen geeigneten Boden gestoßen. Es sei dahingestellt, ob dabei grobchemische Alterationen des

Hautgewebes eine Terrainveränderung (im Sinne Blochs) hervorgerufen haben, oder ob das Haftenbleiben des Infektes lediglich als ein Ausdruck des Darniederliegens natürlicher Schutzkräfte aufzufassen ist. Jedenfalls fungierten die Enterokokken, ebenso wie bei der Impetigogruppe, als das die Hautentzündung „auslösende Moment".

Damit kommen wir auf einen für die Pathogenese von Hauterkrankungen gleichfalls sehr wesentlichen Punkt zu sprechen, auf das auslösende Moment. Im Fall Bakterien dabei in Frage kommen, liegt die Sache verhältnismäßig einfach. Die Bakterien dringen in die Haut ein und führen zur Entzündungsreaktion. Freilich nicht in jedem Falle, sonst müßte es bei gleicher Infektionsgelegenheit oder bei Inokulationsversuchen virulenter Kokken auf jeder Haut zur Impetigo oder wenigstens zur reaktiven Entzündung kommen. Da wir aber sehen, daß vielmehr nur eine bestimmte Gruppe von Individuen dazu geeignet ist, unter den gegebenen Bedingungen Impetigo zu akquirieren, so müssen wir auch hier an eine besonders geartete Organdisposition appellieren.

Bei einer großen Zahl von Hautaffektionen sind aber Bakterien gar nicht im Spiele. Wenigstens nicht primär. Das zum Auftreten von Hauterkrankungen erforderliche auslösende Moment muß hier demnach anders beschaffen sein. Ganz allgemein gesprochen, sind es jedenfalls Reize, die die Reaktion vermitteln, Reize endogener oder exogener Natur, also innere oder äußere Reize.

Innere Reize: Ein zutreffendes Beispiel für eine Dermatose endogenen Charakters ist das Serumexanthem, das wir häufig nach der Einspritzung von artfremdem Serum auf der Hautoberfläche auftreten sehen. Sein Wesen ist heute ziemlich genau bekannt. Durch die Wirkung der vom Organismus gebildeten Antikörper wird aus der eingeführten Substanz (Antigen) ein toxisches Prinzip frei, das unter anderem auch auf der Haut Entzündungserscheinungen hervorruft (v. Pirquet und Schick). Diese Erklärung gilt mutatis mutandis wahrscheinlich für eine ganze Reihe der akuten „Exantheme" und — mit gewissen Einschränkungen — auch für so manche sog. toxische und idiosynkrasische Erytheme.

Vielfach werden auch „Darmbakterientoxine" und enterogene Fäulnisprodukte als „innere Ursachen" von Dermatosen im Kindesalter angeführt. Es ist denkbar, daß auch diese Faktoren eine gewisse Rolle spielen, indessen scheinen sie in ihrer Wertigkeit doch überschätzt zu werden. Wenn Ekzem- und Urtikariakinder, was sicher richtig ist, häufig an Obstipation leiden, so ist damit noch lange nicht bewiesen, daß die Obstipation als auslösendes Moment der Dermatose gewirkt hat. Die klinische Beobachtung zeigt nur, daß die Stuhlträgheit eine häufige Begleiterscheinung der vorliegenden Konstitutionsanomalie ist, weiter nichts. Wenn dann auf reichliche Gemüsezulagen und Einschränkung der Milchkost gleichzeitig mit der Dermatose auch die Obstipation schwindet, so wird letzteres wohl mit besserem Rechte auf eine günstige Beeinflussung der äußeren Verdauung durch das neue Ernährungsregime zu beziehen sein, und im gelegentlichen Erfolg von sog. Darmdesinfizientien und Abführmitteln, der durchaus nicht bestritten werden soll, erblicke ich nichts anderes, als den Effekt einer ableitenden Therapie.

Bekannt und geläufig sind ferner gewisse Dermatosen, die man nicht selten bei Kindern mit Funktionsstörungen von Organen mit innerer Sekretion und in der Pubertätsperiode zur Zeit der Keimdrüsenreifung auftreten sieht. Als auslösendes Moment kommen hier auch vielleicht Reizstoffe endogenen Ursprungs in Betracht. Allerdings liegt darüber bisher so wenig Positives vor, daß wir uns vorläufig mit dem Hinweis darauf begnügen müssen.

Nicht viel anders steht es mit der klinisch wichtigsten Dermatose des Kindesalters, mit dem Säuglingsekzem. Daß die Grundbedingung für sein Erscheinen an die oben erwähnte Konstitutionsanomalie geknüpft ist, das haben wir bereits hinreichend betont. Aber über das Wesen des auslösenden Momentes ist bisher, trotz mühsamen Suchens, nichts Feststehendes ermittelt worden. Klinischer Erfahrung zufolge scheint die Überernährung mit Milch bedeutsam zu sein. Andererseits wird die endogene Ekzemnoxe auch mit einer oder der anderen „individuell" minder zuträglichen Nahrungskomponente (Fett, Salze) identifiziert. Absolut Sicheres läßt sich aber vorläufig darüber nicht aussagen, da der Effekt, den wir nach Ausschaltung des angeschuldigten Schädlings aus der Nahrung, oder bei beträchtlicher Milchreduktion zu verzeichnen haben, nicht immer so geartet ist, daß man aus den gesammelten Beobachtungen präzis geformte Rückschlüsse in dieser oder jener Richtung ziehen könnte.

Äußere Reize spielen als auslösendes Moment von Dermatosen zweifellos eine sehr große und sinnfällige Rolle. Daß solche schon für sich allein die Veranlassung zu entzündlichen Hautaffektionen geben können, geht ohne weiteres aus den Beispielen der Brennesselquaddel und der Insektenstichurtikaria hervor, und zwar scheint die Hauptsache gerade im sensiblen Reiz gelegen zu sein. Das wird auch nicht wundernehmen, wenn wir uns vor Augen halten, daß die sensible Nervenfaser die zuleitende Reflexbahn für das periphere Vasomotorenphänomen darstellt.

Ein drastisches Beispiel für eine im wesentlichen auf äußeren Reizen beruhende ekzematöse Dermatitis liefert die unter dem Namen der Intertrigo allgemein bekannte Hautentzündung. Der äußere Reiz der durch Harn und Stuhl durchnäßten Windeln und der äußere Reiz des sauren Erbrochenen sind hier ätiologische Faktoren ersten Ranges. Beseitigt man die Ursache, dann schwindet auch das Leiden. Freilich nicht bei jedem Kinde gleich schnell. Bleibt eine Intertrigo trotz rationeller äußerer Behandlung hartnäckig bestehen oder tritt sie aus geringfügigen Anlässen stets in großer Ausdehnung auf, so müssen uns solche Wahrnehmungen stets zu denken geben, denn ein derartiges Verhalten ist erfahrungsgemäß oft ein frühzeitiges Hinweissymptom auf das Vorliegen von exsudativer Diathese und als solches anscheinend ebenso wertvoll wie die Entwicklung von Ekzemen oder das unvermutete Aufschießen eines Strofulus.

Ein sehr wichtiges und sinnfälliges äußeres Moment, das bei vorhandener Disposition überaus häufig das Erscheinen von Dermatosen auslöst, ist das Kratzen, und zwar nicht etwa stets und unbedingt durch die Übertragung und Verimpfung von Eiterkokken, sondern durch den sensiblen Reiz, den das Kratzen an und für sich setzt. Am deutlichsten sehen wir dies bei den mit konstitutionellen Gesichtsekzemen behafteten Säuglingen, wo infolge verzweifelten Kratzens bald da, bald dort neue Eruptionen emporschießen, bis die ganze Haut endlich von immer größeren und zahlreicheren „Ekzemfilialen" besetzt erscheint. Bei der Urtikaria ist das alles noch viel ausgesprochener wie beim Ekzem. Daraus geht hervor, wie notwendig die Verhinderung des Kratzens in der Therapie der Hautkrankheiten ist — und wenn sie auch mit Gewalt durchgeführt werden muß.

Allein selbst wenn das Zerkratzen eines Ekzems tunlichst zurückgehalten wird, gibt es doch noch äußere Reize genug, die im gleichen Sinne entzündungserregend wirken und zur Ausbreitung der Dermatose beitragen können. So juckt das prallgespannte Bläschen an und für sich, vermutlich weil es eine Nervenzerrung in den tieferen Schichten verursacht, es jucken trockene Schüppchen, die am bloßgelegten Korium lagern, und es reizt die Flüssigkeit, die beim offenen Ekzem über die Papillen hinsickert. Es ist dringend notwendig, alle diese äußeren Schädlichkeiten, so gut es geht, fernzuhalten, und die lokale Therapie, die der Hauptsache nach von solchen Prinzipien geleitet ist, erfährt dadurch ihre theoretische Begründung und volle Berechtigung.

Die Skabiesmilbe und die Kopflaus werden gewiß nicht durch abgesonderte Toxine und auch nicht so sehr durch ihr Bisse zu gefährlichen Erregern ausgebreiteter Dermatosen, sondern hauptsächlich durch den unausstehlichen Juckreiz, dem ihre Wirte fortwährend ausgesetzt sind. Erst wenn die Fingernägel ausgiebig in Aktion treten, kommt das allgemeine „reflektorische Ekzem" zustande, das beinahe ein Leiden sui generis darstellt, die richtige Diagnose aber dem Arzte schon von weitem entgegenbringt.

Belichtung, Temperatureinflüsse, Luft und andere Atmosphärilien spielen zweifellos auch eine große Rolle. Vielleicht steht damit der Lieblingssitz des Säuglingsekzems an unbedeckten Körperstellen, im Gesicht und an den Händen im Zusammenhang. Freilich kommt hier auch wieder die stärkere Erregbarkeit des Gefäßnervensystems in diesen Gebieten sehr in Betracht.

Wenn wir uns bemühen, über die kindlichen Dermatosen nachzudenken, deren oberflächlich gelegenes und grobsinnfälliges Bild zumeist in einem krassen Mißverhältnis zum tieferen Verständnis steht, das wir bisher über ihr Wesen besitzen, dann wird es immer angezeigt sein, die angeführten drei Kardinalpunkte: **Disposition, innere Reize, äußere Reize** im Auge zu behalten. Ganz besonders aber ist es empfehlenswert, sich bei der Behandlung stets daran zu erinnern und diese Momente tunlichst zu respektieren.

Ekzem.

Darunter verstehen wir einen flächenhaften „Hautkatarrh" eine oberflächliche Entzündung der Haut mit sehr lebhafter, seröser und zelliger Absonderung. Die Entzündung geht vom Korium aus und beginnt hier — zum Unterschiede von anderen Formen der Dermatitis — stets in kleinen, punktförmigen, voneinander getrennten Herden; dann greift der Prozeß schnell auf das Epithel über, und die kleinen, primären Herde zeichnen sich auf der Oberfläche als einzelstehende Knötchen oder Bläschen ab. Diese Knötchen und Bläschen sind für das Ekzem in hohem Grade charakteristisch. Freilich verändert sich das Bild leicht und rasch, die einzelnen Herde fließen zusammen, verschwinden, und wir haben breite, entzündete Flächen vor uns. Aber irgendwo in der Peripherie, wo der Prozeß noch nicht so weit vorgeschritten ist, wird man zumeist doch eines oder mehrerer der ursprünglichen Ekzemknötchen gewahr. *Einzelknötchen oder Einzelbläschen, flächenhafte Ausbreitung und Juckreiz* sind die Hauptmerkmale der vielgestaltigen Gruppe von Hautaffektionen, die wir unter dem Namen „Ekzem" zusammenfassen.

Im Verlauf eines längerdauernden Ekzems lassen sich ungezwungen verschiedene Stadien unterscheiden. Theoretisch hat diese allzu systematische Einteilung allerdings keinen großen Wert. Indes ist die Art der äußeren Behandlung vom Stadium, in dem sich der ekzematöse Entzündungsprozeß eben befindet, so sehr abhängig, daß es schon aus rein praktischen Gründen notwendig ist, ausdrücklich darauf hinzuweisen.

1. Stad. erythematosum. Haut leicht gerötet, ödematös, gespannt.
2. Stad. papulosum. Erscheinen von kleinen, rötlichen Knötchen (Ekzemknötchen) auf der Haut, die durch Konfluenz zur Bildung größerer, leicht erhabener Plaques führen können.
3. Stad. vesiculosum. Zunahme der serösen Exsudation in den Knötchen.
4. Stad. impetiginosum. Sekundärinfektion der Bläschen: Vereiterung.
5. Stad. madidans. Die Pusteln platzen oder werden zerkratzt, es kommt zu vielen kleinen Öffnungen in der Hornschicht oder die ganze Hornschicht ist losgelöst, das Rete liegt bloß da. Die Folge davon ist starkes Nässen an der Oberfläche — daher der Name.
6. Stad. crustosum. Die aussickernde Flüssigkeit trocknet, sofern sie nicht entfernt wird, rasch ein: es kommt zur Krusten- und Borkenbildung.
7. Stad. squamosum. Bei übermäßiger Zellproliferation kommt es zu vermehrter Abstoßung von Hornzellen, Schuppen.

Das Stad. squamosum bildet in der Regel das Endstadium des Ekzems, das in reinen, unkomplizierten Fällen stets ohne Narbenbildung abheilt.

Das Ekzem kann alle diese Stadien der Reihe nach durchlaufen; in anderen Fällen tritt es vom ersten oder zweiten Stadium gleich ins letzte über.

Die Einteilung des Kinderekzems in eine akute und chronische Form stößt auf gewisse Schwierigkeiten; denn der Willkür des Beobachters ist hier ein breiter Spielraum gegeben. Einen akuten Verlauf pflegen vor allem jene ekzematösen Hautentzündungen zu nehmen, in deren Ätiologie der **äußere Reiz** bei weitem im Vordergrund steht; ist dieser beseitigt, dann heilt auch das Ekzem rasch und definitiv ab. Ein chronischer Verlauf ist hingegen naturgemäß jenen Ekzemen eigentümlich, die in ihrem Wesen hauptsächlich auf **inneren Ursachen** beruhen; sofern diese nicht vollständig behoben werden — und das zu erreichen liegt oft genug nicht in der Hand des Arztes — kommt es immer wieder zu neuen Reiz- und Reaktionserscheinungen, und das Ekzem setzt sich aus einer unzähligen Reihe von Rezidiven zusammen.

Beispiele für ekzematöse Hautentzündungen mit akutem Verlauf geben manche Formen der Intertrigo, des Eczema solare und das sog. Eczema sudaminosum. Indes wäre es besser, die eben genannten Formen als artefizielle Ekzeme zusammenzufassen und den Begriff des akuten Ekzems für jene ziemlich seltenen Fälle zu reservieren, wobei ganz plötzlich, oft unter initialem Fieber, mäßigem Juckreiz, aber lebhafter Rötung eine mehr oder minder ausgebreitete Dermatitis ausbricht, deren Charakter sich im weiteren Verlauf sehr bald als Ekzem zu erkennen gibt. Mit Vorliebe sitzen diese akuten Ekzeme im Gesicht, in der Umgebung der Nase, an den Ohren, in der Genitalgegend. Die tiefgesättigte Röte und die ziemlich scharfe Begrenzung, die diesen örtlichen Hautentzündungen eigentümlich ist, verleiht ihnen große Ähnlichkeit mit dem Erysipel. Dazu kommt noch, daß recht häufig auf der entzündeten Stelle da oder dort ein großes, prall gespanntes, mit serösem Inhalt gefülltes Bläschen aufschießt. Allein die Röte ist hier doch nicht so intensiv und glänzend, wie beim Rotlauf, die Schwellung viel stärker ausgeprägt und die vesiko-papulöse Eruption vorherrschend. Der Verlauf ist ein rascher, durchaus günstiger und wird durch eine örtliche Behandlung (kalte Wasser-, Bleiwasserumschläge, milde Salben) kaum erheblich abgekürzt.

Die häufigste ekzematöse Dermatitis aus vorwiegend äußeren Ursachen ist das

intertriginöse Ekzem,

kurz Intertrigo genannt, ein gerade bei Säuglingen außerordentlich verbreitetes Hautleiden.

Dem **klinischen Bilde** nach lassen sich zwei Hauptformen unterscheiden:

1. Die Intertrigo der fetten, überernährten, meist obstipierten Säuglinge und 2. die Intertrigo der Dyspeptiker.

Bei der ersteren sind es nicht so sehr ausgedehnte Hautbezirke, die sich entzünden, sondern vor allem jene oft tief eingeschnittenen, von üppigen Fettpolstern umgebenen Querfalten zwischen Genitale und Oberschenkel, in den Leisten, in den Achselhöhlen, in den Ellenbeugen, am Halse. Die enge Berührung der Fettpolster in diesen Nischen verhindert die Verdunstung der Hautabsonderungen, diese Stellen bleiben dauernd feucht; und kommt dazu noch eine zu warme, eng anschließende Bekleidung, dann ist die Intertrigo bei diesen dicken „Prachtkindern" unausbleiblich. Diese Form der Intertrigo trägt mehr den Charakter einer einfachen Dermatitis; von Knötchen und Bläschen ist hier meist nichts zu sehen. Dyspeptische Störungen sind dabei nicht vorhanden; meist besteht Obstipation.

Ganz anders die zweite Form, die allerdings auch gelegentlich einmal bei fetten Säuglingen angetroffen werden kann, aber obligat von dyspeptischen Störungen begleitet oder zumindestens eingeleitet wird. Wer das Wesen des Soor kennt, wird sich nicht wundern, daß diese Form häufig mit Schwämmchen im Munde kombiniert ist.

Als ätiologische Faktoren ersten Ranges kommen dabei die diarrhoischen, sauren Stuhlgänge, der „scharfe", häufig nach Ammoniak riechende Urin und das von erbrochenen, sauren Milchmassen durchnäßte Hemdchen in Betracht. Als „Prädilektionsstellen" figurieren demnach vor allem die Nates (sowie die Umgebung des Genitales) und der Hals (die Kinnhalsfalte und seine seitlichen Falten). Auf der Höhe des Entzündungsprozesses ist die betreffene Haut brennendrot, glänzend, heiß, geschwollen, hart anzufühlen und sehr empfindlich. Knötchen und Bläschen sind meist nur im Anfang nachweisbar, dann verschwinden sie bald in der diffusen Hautröte. Ihre höchsten Grade erreicht die Dermatitis bei blassen, heruntergekommenen, arg vernachlässigten Säuglingen. Rücken, Bauch, Beine und Fersen zeigen da oft eine kontinuierliche Röte. Besteht daneben noch eine Halsintertrigo, dann hat man wirklich Mühe, einen verschont gebliebenen Hautfleck zu entdecken. Werden die Bläschen und Knötchen ad nates zerkratzt, dann bleiben noch nach dem Abklingen der diffusen Entzündung zahlreiche Erosionen und Exkorationen zurück.

Mit Lues haben diese Dinge ebensowenig etwas zu tun, wie die rundlichen, lividen, oft [illegible] angeordneten Plaques, die manchmal am Orte einer abgelaufenen Dermatitis papulo-vesiculosa (Finkelstein) bestehen bleiben und von französischen Autoren mit dem Namen der Plaques érosives oder des Erythème syphiloïde postérosif belegt wurden (vgl. p. 706).

In der **Behandlung** der Intertrigo ist selbstverständlich eine weitgehende Prophylaxe die Hauptsache und in gut geleiteten Säuglingsheimen ist demnach die Intertrigo ein ganz seltener Gast. Freilich spielt dabei auch die vernünftige Ernährung eine sehr wesentliche Rolle. Das gilt in gleichem Maße für die schon ausgebildete Intertrigo, besonders für die zweite, mit Dyspepsie kombinierte Form. Gelingt es, die Verdauungsstörung zu beheben, dann schwindet sehr bald auch die Intertrigo. Unterstützt wird die diätetische Behandlung dadurch, daß man nässende Intertrigines täglich einmal kurz lapisiert

(5%ige Lösung) und fleißig bepudert. Auch das Einschmieren der betroffenen Stellen mit einer Zinkpaste ist empfehlenswert; wenigstens über Nacht, um die entzündlichen Stellen zu decken und vor weiteren Verunreinigungen zu schützen. Liegt das Korium in weiten Strecken frei, so verfahre man, wie bei einer Verbrennung 2. Grades. Bleiwasserumschläge oder Brandliniment leisten dabei vorzügliche Dienste.

Manchmal allerdings kommt man auch mit diesen Anordnungen nicht recht zum Ziel. Die Intertrigo erweist sich sehr renitent. Am Hals, im Nacken und ad nates umfaßt sie ausgebreitete Flächen, die sich gegen die normale Haut oft ganz scharf abgrenzen. Mancherorts, besonders in den Ellenbeugen, droht der Ausschlag in ein chronisches Stadium überzugehen. Fast regelmäßig besteht eine auffallend starke Neigung zu Desquamation und Seborrhoe. Die entzündeten Hautflächen sind mit zahlreichen, größeren, lamellösen Schuppen und mit seborrhoischen Auflagerungen überkleidet, die sich am behaarten Kopf oft zu einem dicken Krustenpanzer konsolidieren. Diese Kinder sind zart und blaß, ihr Turgor und ihre Muskulatur sind schlaff und die Körpergewichtszunahme läßt sehr zu wünschen übrig; es sind durchweg Vertreter der exsudativen Diathese, bei denen man mit diätetischen Vorschriften oft weiter kommt, als mit einer rein äußerlichen Behandlung.

Vor einigen Jahren hat Leiner unter dem Namen der **Erythrodermia desquamativa** eine eigenartige, universelle Dermatose beschrieben, die mit der eben geschilderten Form der Intertrigo maßgebende Berührungspunkte aufweist und im wesentlichen vielleicht nur als ihr Extrem anzusehen ist. Sie besteht in einer allgemeinen Entzündung der Hautdecken, einer intensiven Desquamation der Epidermis und einer sehr ausgesprochenen Kopfseborrhoe. Die Frage nach der Ätiologie dieser Erkrankung läßt Leiner offen, vermutet aber, daß es sich um ein autotoxisches Erythem handelt, das mit den dabei stets vorhandenen Darmstörungen dieser Kinder in Zusammenhang steht. Bemerkenswert ist das vorwiegende Befallensein von Brustkindern und die hohe Mortalität (ein Drittel der Fälle; Leiner).

Geht man der Anamnese dieser Kinder nach, so erfährt man fast regelmäßig, daß Unterernährung, Dyspepsie und Intertrigo, oft kombiniert mit Soor, vorausgegangen sind. Eigentümlich ist einzig und allein die unheimlich rasche Ausbreitung der Dermatitis über den ganzen Körper und die auffallend intensive, allgemeine Seborrhoe, die dem Krankheitsbild in der Tat eine persönliche Note zu verleihen scheint.

Ich fasse die Erkrankung als eine universelle Dermatitis ex intertrigine auf, die bei jungen Säuglingen mit einem ausgesprochenen Status seborrhoicus diesen extremen Grad erreichen kann. Auch Stolte nimmt eine besonders geartete Disposition der Haut an, die sich schon bei der Geburt in reichlicher Absonderung der Vernix caseosa kenntlich machen soll. Sehr bedeutsam scheint mir aber noch ein weiteres konstitutionelles Moment zu sein, das wir bei Erythrodermie fast niemals vermissen und das sich in großen Schwankungen des Wasserhaushaltes äußert. Diese ausgesprochene „Hydrolabilität", die vielfach zu Hautödemen führt, nimmt naturgemäß auf den Verlauf der Körpergewichtskurve starken Einfluß, macht häufig Schwierigkeiten bei der Ernährung und dürfte an der im Abheilungsstadium der Dermatose stets hervortretenden Blässe dieser Kinder wesentlich beteiligt sein.

Befällt die Dermatose Brustkinder, so ist es zunächst angezeigt, ein Allaitement mixte anzuordnen. Man kommt dabei mit den gewöhnlichen Milchschleimmischungen oder mit Buttermilch gut aus. Jedenfalls richte man sein Hauptaugenmerk auf die Bekämpfung der Dyspepsie. Außerdem sorge man dafür, daß die trockene, schuppende Haut geschmeidig wird, was durch Ölpackungen leicht erreicht wird. Später sind Zinköl-, Lebertran- oder Zinksalbenverbände, endlich Talkpuderung angezeigt. Die Dermatose heilt relativ schnell ab, ohne irgendwelche Spuren auf der Haut zu hinterlassen. Ich habe bisher kein Kind an dieser Dermatose zugrunde gehen sehen.

Hydrolabilität und Seborrhoe, die auf der Höhe des Krankheitsbildes die krebsrote Haut der „Erythrodermiekinder" mit zahllosen

Schüppchen und Schuppen bedeckt, veranlassen uns, diesem Typus der Dermatitis eine abnorme Konstitution zugrunde zu legen. In ganz besonderem Maße aber gilt dies für die nun folgende, sehr vulgäre und klinisch eminent wichtige Gruppe von Ekzemen bei Säuglingen, für die deshalb schon seit langem die Bezeichnung

konstitutionelles Säuglingsekzem

in Gebrauch steht.

Man kann nach Feer zwei klinische Typen des konstitutionellen Säuglingsekzems unterscheiden:

1. das nässende, krustöse Kopfekzem,
2. das disseminierte, trockene Ekzem.

Von der ersteren, weitaus häufigeren Form werden vorwiegend fette, überernährte Kinder, von der zweiten Form hauptsächlich magere, welke Kinder heimgesucht. Freilich ist eine Einordnung aller Säuglingsekzeme in diese Grundformen, die strenggenommen nur die Endtypen einer ununterbrochenen Reihe darstellen, nicht durchführbar.



Fig. 195. Erythrodermia desquamativa (ex intertrigine). Mäßiger Grad; in 2 Wochen vollständig geheilt. Brustkind. (Münchener Kinderklinik, Prof. von Pfaundler.)

Übergänge von der ersten in die zweite Form kommen häufig genug vor. Allein die obige Differenzierung hat schon deshalb einen gewissen Wert, weil die beiden Gruppen verschiedene Behandlungsmethoden erfordern.

Beim **nässenden, krustösen Kopfekzem** ist der Ausschlag — eine Zeitlang wenigstens — ganz streng auf das Gesicht und den behaarten Kopf beschränkt. Die Haut des übrigen Körpers ist meist tadellos rein, frei von jeglichen Effloreszenzen und steht somit in einem krassen Kontrast zum Gesicht, woselbst das Ekzem mit seinen dicht zusammenhängenden Borkenmassen oft kaum eine freie Stelle übrig gelassen hat.

Die häufigsten Ausgangspunkte dieses Ekzems sind zwei seborrhoische Lokalprozesse: der Gneis des behaarten Kopfes und der trockene Wangenschorf. Von hier aus verbreitet sich dann das Ekzem allmählich oder aber ziemlich rapid auf Nacken, Schläfen

und Stirn. Die anfänglichen Knötchen und Bläschen werden zerkratzt oder platzen auf und verwandeln sich durch unvermeidliche Sekundärinfektionen in eiterige Pusteln, die rasch eintrocknen, verborken und so die triviale Szene des impetiginösen oder krustösen Ekzems eröffnen. Die Sekretion aus der Tiefe dauert fort, die Krusten stoßen sich stellenweise ab oder werden gewaltsam aufgekratzt und da und dort liegt das hochrote, nässende und blutende Korium frei zutage. In leichteren Fällen bleiben Nase, Mund und Kinn ganz verschont. Zuweilen aber finden sich gerade um die äußeren Schleimhäute herum die allerdichtesten Auflagerungen. Die Lider sind dann oft so angelaufen, daß die Augen kaum geöffnet werden können. Im weiteren Verlaufe schwellen die Kiefer-, Hals- und Nackendrüsen regelmäßig an. Zur Vereiterung kommt es aber ziemlich selten. Bei Kindern, die stark kratzen, erscheinen später wohl auch an den Extremitäten und am Rumpfe selbständige Ekzemplaques. Das Kopfekzem bleibt aber auch dann stets im Vordergrunde des ganzen Krankheitsbildes.

Das Kopfekzem befällt sowohl Brustkinder als auch künstlich genährte und beginnt meist schon im 1. Halbjahr.

Für die Prognosenstellung ist es lehrreich, sich zu merken, daß dieser Ausschlag in Österreich den Namen „die Vierziger“ führt, und zwar deshalb, weil er in der Regel 40 Wochen dauern soll. Man mache also jedenfalls gleich a priori die Eltern auf eine längere Frist mühevoller Pflege und geduldigen Wartens gefaßt.



Fig. 236. Krustöses, nässendes Kopfekzem. Conjunctiven und Nase frei im Gegensatz zu Skrofulose. (Gisela-Kinderspital München, Prof. Ibrahim.)

Das **disseminierte, trockene Ekzem** findet sich fast ausschließlich bei solchen Flaschenkindern, die keine große Neigung zu starkem Fettansatz besitzen. Oft sind sie blaß, mager und welk. Es erscheint später als das Kopfekzem, zumeist erst in der zweiten Hälfte oder gegen Ende des 1. Lebensjahres. Der Kopf ist hier zwar auch nicht völlig verschont, aber das Auffälligste ist doch die Gegenwart zahlreicher disseminierter, trockener, derber, ziemlich gut begrenzter Plaques am Stamm und an den Extremitäten. Dieses Ekzem ist oft ungemein hartnäckig.

Der **Stoffwechsel** von Ekzemkindern zeigt keine charakteristische Abweichung von der Norm. Indes haben sich doch in jüngster Zeit einige positive Befunde ergeben, die bemerkenswert sind: eine niedrige Assimilationsgrenze für Zucker, besonders für Maltose, die bei kohlehydratreicher Fütterung leicht zu alimentärer Glykosurie führt (Aschenheim) und eine über die Norm gesteigerte Neigung zur Wasser- und Chlorretention sowie eine damit verbundene abnorm rasche Abgabe der retinierten Chlorwerte, nach Reduktion der Chlorzulage in der

Nahrung (Freund resp. Menschikoff) eine Hydrolabilität, ähnlich jener, die wir bei der „Erythrodermie" kennen gelernt haben.

Klinisch sehen wir das Ekzem bei rapiden Gewichtsstürzen, besonders im Verlaufe akuter fieberhafter Erkrankungen vorübergehend oft ganz oder fast ganz von der Bildfläche verschwinden. Diese Erscheinung ist z. T. auf die durch Wasserverlust herbeigeführte Eintrocknung der Hautdecke, der Hauptsache nach aber wohl auf das Fieber selbst zurückzuführen, das auch für sich allein die Fähigkeit der Haut zur Entzündungsreaktion in erheblichem Maße herabzusetzen vermag.



Fig. 197. Disseminiertes Ekzem (en plaques). (Universitäts-Kinderklinik Breslau, Prof. Tobler.)

Die Vermutung, daß die Überernährung in der Pathogenese des Säuglingsekzems eine bedeutende Rolle spielt, ist nicht neu. Dafür sprechen schon die Namen „Crusta lactea" und „Milchgrind", womit die alten Ärzte und das Volk schon vor Jahrhunderten das Säuglingsekzem bezeichnet haben und die wohl zweifellos der Vorstellung entspringen, daß der Ausschlag mit einer übermäßigen Milchzufuhr im Zusammenhang steht. Später hat vor allem Czerny mit großem Nachdruck wieder darauf hingewiesen.

Für die **diätetische Behandlung** sind also vor allem zwei Gesichtspunkte maßgebend:

1. Die möglichste Vermeidung übermäßiger Körpergewichtszunahmen.

2. Die möglichste Vermeidung der Milch als Nahrung.

Daß man dabei bei fetten, überernährten Kindern, die das 1. Lebensjahr überschritten haben, ein leichteres Spiel hat, als bei mageren und jungen Säuglingen, ist selbstverständlich. Man trachte die Milchmenge auf das individuell erlaubte Minimum herabzudrücken und die fehlenden Kalorien durch Mehlabkochungen zu ersetzen. Auch die zeitweilige Verwendung von Magermilch wird empfohlen. Bei wohlgenährten Kindern im 2. Halbjahr kann man, unbeschadet ihres Wohlbefindens, die Milch durch mehrere Wochen ganz aus dem Regime streichen und statt dessen ein abwechslungsreiches Programm, bestehend aus Mehl- und Schleimsuppen, Obst, Fruchtsäften und frischem Gemüse anordnen.

Eier sind streng verboten (Czerny) und mit Fleischbrühe will man auch üble Erfahrungen gemacht haben (Feer).

Brustkinder bleiben weiter an der Brust; bei dicken Säuglingen reduziere man die Zahl der Mahlzeiten auf vier; nach dem 3. Lebensmonat lasse man unter ständiger Kontrolle des Körpergewichtes nur 3mal täglich die Brust reichen und füttere Mehlabkochung bei.

Bei mageren und welken Flaschenkindern ist bei allen diesen diätetischen Experimenten große Vorsicht angezeigt; denn was hilft es, wenn das Ekzem tadellos abheilt und der Säugling dabei zugrunde geht. Die Beseitigung der Ernährungsstörung und die Hebung des Ernährungszustandes muß in solchen Fällen der Ekzembehandlung vorangestellt werden.

Die **örtliche Therapie,** die, wie schon in der Einleitung erörtert und begründet, einen wesentlichen Teil der Ekzembehandlung ausmacht, richtet sich ganz nach dem Stadium, in dem sich das Ekzem gerade befindet. Bevor wir jedoch auf Einzelheiten eingehen, seien einige Prinzipien der äußeren Ekzembehandlung vorausgeschickt, die praktisch von großer Bedeutung sind:

a) Das Kratzen soll möglichst vermieden werden.

Ganz verhindern läßt sich das Kratzen nicht. Die Säuglinge finden immer wieder Mittel und Wege, diesem ihrem unwiderstehlichen Drang nachzukommen. Aber man tut eben, was möglich ist. Ganz kurz geschnittene Nägel, verbundene Hände (eventuell sog. Fäustlinge), Armmanschetten, Anbinden der Hände an den Gittern des Bettes, Immobilisierung der Arme mittels Sicherheitsnadeln, die Hemdärmel und Brusthemd aneinander heften. Obacht besonders gelegentlich des Verbandswechsels am Wickeltisch.

b) Zur Reinigung ekzematöser Hautstellen bediene man sich spirituöser Waschungen (2% Salizyl oder Beerspiritus) oder der Vaseline.

Wasser und Seife reizen oft. Vor allem aber ist ein gründliches Abtrocknen schwierig.

c) Es genügt nicht, die Salben oder Pasten auf die Haut einfach aufzustreichen. Darüber muß ein gutsitzender Verband gelegt oder (in leichteren Fällen) zumindestens tüchtig eingepudert werden.

Die Salbe oder Paste wird messerrückendick auf ganz weiche (womöglich bereits gut durchgewaschene) Leinwandstücke oder auf Borlint aufgeschmiert. Zur Fixation der aufgelegten Lappen dient ein regelrechter Gazeverband.

d) Solange ein Ekzem auf ein Mittel gut reagiert, bleibt man dabei. Überhaupt wechsle man, wenn nicht unbedingt notwendig, nicht allzuoft die eingeschlagene Therapie.

e) Mit der Verwendung des Teers gehe man vorsichtig um.

Am besten ist es, man probiert das (anfangs schwach dosierte) Präparat zunächst erst an kleinen Ekzembezirken aus. Solange sich das Ekzem in einem frischen Stadium befindet (Bläschen, Knötchen, Krusten) ist Teer kontraindiziert. Dies gilt ganz besonders für die Gesichtsekzeme.

f) Ist das Ekzem klinisch „abgeheilt", so hat eine rationelle Nachbehandlung der erkrankt gewesenen Haut einzusetzen.

Verhinderung von mechanischen Reibungen. Achtung vor Seife und Wasser! kurzes Baden in Kleie und nachträgliches Einschmieren mit Hautcreme. — Allmähliche Abhärtung der Haut.

Im ersten Stadium des Ekzems kommt man mit spirituösen Waschungen und nachheriger Einpuderung (10% Zinkoxydtalk) vollkommen aus.

Kommen, wie zumeist, die Kinder mit einem impetiginösen (krustösen) Ekzem zu uns, so ist es vor allem anderen notwendig,

Krusten und Borken zu entfernen: Ölhaube am behaarten Kopf, Ölumschläge im Gesicht.

Zu diesem Zweck taucht man einen Wattebausch oder ein Stück Flanell, am besten sog. Borlint, in Öl und bedeckt damit die zu erweichende Krustenfläche. Darüber kommt eine dünne (!) Schicht trockener Watte und Guttapercha. Der Kopf wird dann mit einer angepaßten leinenen Kinderhaube bedeckt und das Gesicht mit Gaze lege artis verbunden. Die Ölverbände werden jeden Morgen und jeden Abend gewechselt. Die Erweichung der Borken geht meist rasch von statten. Man kann sie dann mit Watte und Pinzette ziemlich mühelos abheben.

Von einigen wird auch das 3%ige Perhydrol zur Entfernung und Desodorisierung der Borken, von anderen (2%iges) Salizyl (Salic. 2,0, Ol. ricin. 40,0, Ol. oliv. ad 100,0) sehr gelobt.

Liegt dann das Ekzem frei, so beginnt erst seine eigentliche Behandlung nach den weiter unten gegebenen Gesichtspunkten.

Sind nicht nur Wangen und Stirn, sondern auch Kinn und Mund befallen, dann empfiehlt sich die Konstruktion einer sog. Ekzemmaske, die aus einem quadratischen Stück Borlint angefertigt wird. Der Lint wird zunächst auf das Gesicht des Säuglings aufgelegt und man markiert sich dann mit einem Blaustift die Gegend der Augen, der Nase und des Mundes. Dann schneidet man an den markierten Partien entsprechende Stücke aus, damit Augen, Nase und Mund frei bleiben, armiert das Lintstück eventuell noch mit Bändern und die Maske ist fertig.


Fig. 198. Gesichtsmaske und Armmanschetten zur Behandlung des Gesichtsekzems.

Hat man ein nässendes Ekzem vor sich, ein Ekzema madidans, dann muß man zunächst ganz gelinde entzündungswidrig vorgehen und trachten, die sezernierenden Flächen allmählich auszutrocknen.

Dazu eignen sich vor allem Verbände mit essigsaurer Tonerde (1:10) oder mit der üblichen 3%igen Borsäure und später, wenn die Entzündung zurückgegangen und das Nässen nachgelassen hat, zur weiteren Austrocknung die Applikation einer Paste (z. B. Zinkoxyd, Talk, Lanolin, Vaselin āā). Fördernd wirkt dabei ein mäßiger Zusatz von Lenigallol und zur Verringerung des Juckreizes außerdem noch von Tumenol (1—5%).

Am besten hat sich mir eine Naphthalansalbe folgender Zusammensetzung bewährt: Naphthalan 45,0, Lan. anhydr. 22,50, Acid. boric. pulv. 10, Zinc. oxyd. 20. Diese Naftalansalbe wirkt ähnlich wie Teer (gegen Hyperämie und Juckreiz), aber ohne zu reizen, was ich von dem in neuerer Zeit vielfach empfohlenen Pellidol nicht mit gleicher Sicherheit behaupten kann.

Bei hartnäckiger Sekretion sind Pinselungen mit Arg. nitric. (1%, 1—2mal täglich) bzw. Lapisumschläge (1 : 1000, die 1—2 Stunden liegen bleiben) sehr gut.

Es sei aber ausdrücklich hervorgehoben, daß man mit dieser Therapie nur in seltenen Fällen zum Endziel, d. h. zur vollständigen Abheilung des Ekzems gelangt. In der Klinik, bei geschickter Wartung und umsichtiger Pflege noch eher als bei ambulanter Behandlung. Zumeist erscheint ein Zeitpunkt, wo es nicht mehr recht vorwärts geht, oder es stellen sich sogar wieder neue Exazerbationen und Verschlimmerungen ein. Ist letzteres der Fall, so muß mit Geduld von vorn

begonnen werden; ist aber ein Stillstand eingetreten und treten keine akuten Nachschübe mehr auf, zeigt das Ekzem einen mehr subchronischen Charakter, dann zögere man nicht, mit der Teertherapie einzusetzen. Jedenfalls wäre es ein Fehler, die äußere Behandlung in diesem Stadium abzubrechen und das Ekzem nunmehr sich selbst zu überlassen. Früher oder später treten Rückfälle ein und die ganze bisher aufgewandte Mühe war umsonst; denn der Prozeß dauert in der Tiefe fort, die Haut ist meist noch hyperämisch, derb infiltriert und juckt noch immer.

Als milde Teersalben waren angezeigt: Zinc. oxyd., Talc. venet. āā 10,0, Vaselin 20,0, Ol. rusci 0,5 (oder noch weniger, 0,2—1,0 ansteigend); oder die Anthrasolsalbe (Anthrasol 1,0, Ung. Zinc. Wilsoni 20,0).

Bei disseminierten, chronischen Ekzemen en plaques, also auch bei der auf p. 720 beschriebenen zweiten Form bewährt sich der Teer weitaus am besten. Meist hat man damit raschen Erfolg, während man mit anderen Mitteln kaum weiter kommt. Ich verwende hier mit Vorliebe die alte Wilkinsonsche Schwefelsalbe. (Flor. sulfur., Ol. fagi āā 10,0, Sapo virid., Axung. porci āā 20,0, Cret. alb. 2,0.) Daneben Schwefelbäder und innerlich Arsen. Gut und rasch erweichend wirkt auch die alte Hebrasche Diachylonsalbe (ohne Ol. lavandulae!), Ung. simpl. āā auf Leinwand gestrichen aufzulegen; Ung. vaselini plumbi (bestehend aus Bleipflaster-Vaselin āā, haltbar gemacht durch 1% Karbol) oder die Applikation von Salizylseifenpflaster (Pick-Arning 2—10%ig), womit es, selbst bei ganz torpiden, alten Plaques oft überraschend schnell und gut vorwärts geht.

Die Erfahrung lehrt, daß Ekzemkinder ab und zu ohne greifbare Ursache plötzlich sterben. Man spricht von akutem Ekzemtod. Besonders gefährdet sind blasse und pastöse Säuglinge, die sich überhaupt durch eine unheimliche Labilität auszeichnen. Ereignet sich dieses Unglück gerade während einer mit Eifer in Angriff genommenen Behandlung, dann ist man gern dazu geneigt, das energische Vertreiben des Ausschlages dafür verantwortlich zu machen. Ich bin weit davon entfernt, solche Mutmaßungen ohne weiteres als unbedingt widersinnig und lächerlich zu bezeichnen, weil wir über die eventuelle Bedeutung des Ekzems als natürlichen Reaktionsprozeß nichts wissen. Die Tatsache, daß sich dann bei der Sektion häufig — aber durchaus nicht immer — ein Status lymphaticus aufdecken läßt, ist zwar sehr bemerkenswert, gibt aber dafür keine hinreichende Aufklärung, ob der Ekzemtod mit dem raschen Sistieren der oberflächlichen Ausscheidungen in irgendeinem Zusammenhang steht oder nicht. Allerdings ist zu erwägen, daß sich plötzliche Todesfälle bei Ekzemkindern auch aus Anlässen ereignen, die mit der Ekzembehandlung nichts zu tun haben (z. B. gelegentlich einer Schwitzpackung).

Urtikaria.

In dieser Gruppe fassen wir eine Reihe von äußerlich ziemlich differenten Krankheitsbildern, die gemeine Urtikaria, das akute, umschriebene Hautödem (Quincke), den Strofulus und die Prurigo zusammen, um ihrer Wesensverwandtschaft gleich von vornherein den entsprechenden Ausdruck zu verleihen. Die Träger dieser Hautaffektionen zeichnen sich durchweg durch eine stark ausgeprägte Labilität des Gefäßtonus, d. h. durch eine gesteigerte Erregbarkeit der Vasomotoren und wahrscheinlich auch durch eine abnorm erhöhte Durchlässigkeit ihrer Gefäßwände aus. So kommt es, daß sie auf geringfügige Reize mit dem Erscheinen von richtigen Urtikariaquaddeln reagieren,

die den kunstlichen Grundtypus dieser großen Gruppe von Dermatosen darstellen.

Die anatomische Grundlage der Urtikariaquaddel bildet eine starke Injektion des Papillarkörpers und des Koriums mit rasch nachfolgender seröser Durchtränkung. Die auf solche Weise entstehende Hauterhabenheit erscheint rot (U. rubra), wenn der injizierte Papillarkörper durch die Epidermis hindurchschimmert, sie erscheint weiß (U. porcellanea), wenn ein stärkerer seröser Erguß im Rete das Blut aus dem darunterliegenden Stratum papillare wegdrängt. Verbreitet sich das austretende Serum gleichmäßig nach allen Seiten und dringt es außerdem noch in die tieferen Schichten des Unterhautzellgewebes, so schwillt das ganze Gebiet ödematös an (zirkumskriptes Ödem). Überwiegt bei minderer ausbleibender seröser Durchfeuchtung die Injektion, so kommt es zu flächenhaften, kaum erhabenen Rötungen (Erythema urticatum). Konsolidiert sich das Zentrum der Quaddel zu einem entzündlichen Knötchen, so resultiert der Strofulus (U. papulosa s. Lichen urticatus), der bei andauerndem Fortbestande der Reizwirkung in eine eigenartige, bisweilen sehr hartnäckige Dermatose mit der typischen Lokalisation von harten Knötchen an den Streckseiten der Extremitäten übergehen kann (Prurigo).

Ein sehr charakteristisches klinisches Merkmal der ganzen Urtikariagruppe ist der Juckreiz, der, den flächenhaften Eruptionen in geringerem Maße eigentümlich, bei der Prurigo seine höchste Intensität erreicht. Sämtliche Urtikariaformen rezidivieren leicht. Während jedoch Urtikaria, umschriebenes Hautödem und Strofulus durchweg äußerst flüchtiger Natur sind, zeichnet sich die echte Prurigo durch einen eminent chronischen Verlauf aus.

Anamnestisch begegnet man sehr häufig der Angabe, daß das urtikarielle Hautleiden familiär sei, daß Geschwister, Eltern, Großeltern oder andere Blutsverwandte an den gleichen Affektionen gelitten hätten oder aber noch heute leiden. Und gar nicht selten sind im 1. Lebensjahr hartnäckige Gesichts- und Kopfekzeme vorausgegangen. Solche Erfahrungen und viele andere begründete Erwägungen führten dazu, das Wesen der urtikariellen Dermatosen gleichfalls in angeborenen, ererbten Anomalien der Konstitution zu vermuten, die sich funktionell hauptsächlich in einer beträchtlich gesteigerten Disposition zu angioneurotischer Entzündung ausdrückt.

Die gemeine Urtikaria

mit ihren multiplen, flüchtigen Quaddeleruptionen ist ein sehr häufiges Hautleiden im Kindesalter. Bisweilen ist der ganze Körper von diesen Eruptionen dicht übersät, das Gesicht ganz entstellt, rot gefleckt, gedunsen, aufgelaufen, ödematös. Konfluieren benachbarte Quaddeln, so resultieren große, handtellerbreite, hochrote oder mehr weißliche Hochplateaus.

Dabei kann Fieber bestehen oder nicht. Meist erscheinen die Nesseln bei anscheinend völliger Gesundheit ganz unvermutet über Nacht um ebenso rasch, manchmal schon am gleichen Tage, wieder zu schwinden. Zuweilen aber geht dem Ausschlage ein unbestimmtes Prodromalstadium, ein mehrtägiges Unwohlsein mit den vagen Symptomen des „gastrischen Fiebers" voraus, bis eines schönen Tages unter lebhaftem Hautjucken eine allgemeine Urtikaria ausbricht und das unklare Krankheitsbild, wie mit einem Schlage, zum Schwinden bringt.

Neben der äußeren, kutanen Urtikaria gibt es zweifellos auch eine wesensgleiche Schleimhauturtikaria, die mit schweren, aber rasch vorübergehenden Rei-

und Schwellungszuständen des Darmes, des Rachens, des Kehlkopfes, der Bronchien einhergeht. Ein typisches Beispiel dafür geben die akuten und beängstigenden Asthmaanfälle des Idiosynkratikers, die sich auf den Genuß von Hühnerei, Krebs, Erdbeeren oft ganz plötzlich und unmittelbar anschließen und der obligaten Urtikariaeruption, dem „Ausschlag" auf der Haut, vorauszugehen pflegen.

Über die wesentliche Ursache der Nesseln ist nichts Sicheres bekannt. Alimentäre, toxische und Kältereize, die auf dem Wege des sympathischen Nervensystems die urtikarielle Hautreaktion vermitteln, spielen dabei zweifellos eine große Rolle. Die urtikariellen Serum- und Kuhpockenexantheme, die häufig nach der Einspritzung von artfremdem Serum (Heilserum) resp. nach der Vakzination erscheinen, sind wesentlich wahrscheinlich auf die Wirkung der aus der Antigen-Antikörperverbindung freiwerdenden toxischen Substanz (des sog. Apotoxins) zurückzuführen. Inwieweit „Toxine gastrointestinalen Ursprungs" am Zustandekommen der Urtikaria beteiligt sind, sei dahingestellt. Von vielen Seiten wird ihnen eine große ätiologische Bedeutung beigemessen, zumal bei Urtikariakindern tatsächlich sehr häufig hartnäckige Obstipation anzutreffen ist.



Fig. 190. Urtikaria. (Heidelberger Kinderklinik, Prof. Moro.)

Bei frischen, allgemeinen Urtikariaausbrüchen verordne man Bettruhe und Rizinusöl; zur Linderung des Juckreizes Waschungen mit Menthelspiritus oder mit Essigwasser; eventuell Kühlsalbe (Bromocollsalbe besonders bei Lichen urticatus). Die Einführung einer vorwiegend vegetabilen Diät bei tunlichster Einschränkung der Milchkost und vollständige Eiabstinenz schützt oft vor Rezidiven.

Auch ein Versuch mit innerlicher Kalkverabreichung ist angezeigt (besonders bei Lichen urticatus). Calc. chlorat. 20:400 täglich 3—4 Eßlöffel durch mehrere Monate.

Das akute, umschriebene Hautödem.

steht der gemeinen Urtikaria (s. oben) wesentlich sehr nahe. In seltenen Fällen tritt es, ohne von Urtikariaeruptionen begleitet zu sein, als selbständiges Leiden auf und trägt dann typisch familiären Charakter. Der Lieblingssitz dieser akuten Schwellungen ist das Gesicht, besonders das lockere Gewebe der Augenlider. In wenigen Stunden ist meist alles wieder verflogen. Konkurrierende Pharynx- und Larynxödeme können zu bedenklichen Schling- und Atembeschwerden führen.

Einige Autoren wollen von kalten Halbbädern oder Eisumschlägen rasche Erfolge gesehen haben.

Strofulus.

Bei Säuglingen und Kindern der ersten Lebensjahre nimmt die Urtikaria mit Vorliebe papulösen Charakter an (Strofulus, Lichen urticatus, Urticaria papulosa). Hat man Gelegenheit, einen frischen Fall zu beobachten, dann sieht man ganz deutlich, wie sich im Zentrum der Quaddel oder auf kleinen urtikariellen Flecken kugelige, härtliche Knötchen von dunkelroter Farbe abzuheben beginnen. Nach 1, 2 Tagen verschwinden dann Rötung und urtikarielle Basis, die Knötchen werden heller, blassen ab und bleiben dann als kleine, wachsähnliche, harte Halbkügelchen eine Zeitlang unverändert bestehen. Bisweilen tragen sie auf ihrer Kuppe ein kleines Bläschen, das unter Umständen vereitern kann (Strofulus vesiculosus s. impetiginosus). In diesem Stadium ist die urtikarielle Natur kaum mehr zu erkennen, wenn nicht, wie so häufig, an anderen Hautstellen frische Urtikariaquaddeln zum Vorschein kommen.



Fig. 200. Lichen urticatus s. Strofulus. Gruppierte Anordnung. (Dresdener Säuglingsheim, unter der Vorstandschaft Prof. Schloßmann.)

Die Aussaat des Exanthems ist seltener eine allgemeine. Meist bleiben die Effloreszenzen auf bestimmte Körperstellen beschränkt. Recht charakteristisch ist ihre ziemlich dicht gruppierte Anordnung an Armen und Beinen, besonders in der Umgebung der Gelenke. Manchmal sieht man den Strofulus ziemlich streng der Bahn eines Interkostalnerven folgen. Typisch ist der starke Juckreiz, den der Ausschlag verursacht. So kommt es denn auch, daß die Strofulusknötchen oft arg zerkratzt und mit kleinen Blutborken besetzt sind.

Bezüglich der Ätiologie und Behandlung gilt im allgemeinen das gleiche, wie für die Urtikaria. Daß diese ganz bei jungen Kindern gerade in Form des Strofulus zu erscheinen pflegt, dürfte wohl mit anatomischen Besonderheiten der Haut im Zusammenhang stehen. Damit erklärt sich auch ungezwungen die auffallende Tatsache, daß postvakzinale Exantheme im 1. Lebensjahre besonders oft in Gestalt des Strofulus zum Ausbruch gelangen. — Die Behandlung des Strofulus sei eine vorwiegend diätetische. Bei Säuglingen führen wir, ähnlich wie beim konstitutionellen Ekzem, eine weitgehende Milcheinschränkung durch. Bei Kindern jenseits des Säuglingsalters ordnen wir hingegen absolute Milch- (und Ei-) Karenz an und glauben damit manch guten Erfolg erzielt zu haben.

Prurigo.

Darunter verstehen wir einen stark juckenden, chronisch verlaufenden Knötchenausschlag, der typischerweise vorwiegend an den Streckseiten der Extremitäten lokalisiert ist. Die Grundeffloreszenzen des Exanthems bilden die sog. Prurigoknötchen, derbe, stecknadelkopf- bis hanfkorngroße, in den oberen Hautschichten eingelassene Erhebungen, von blaßroter oder weißlicher Farbe, die, zumeist aufgekratzt, auf ihrer Kuppe ein kleines Blutkrüstchen tragen. Fährt man mit der Hand über die erkrankte Haut, so empfindet man ein ähnliches Gefühl, als würde man über ein feines Reibeisen streichen.



Fig. 201. Prurigo. Prädilektionsstelle der vielfach zerkratzten Knötchen an den Streckseiten der Extremitäten. (Münchener Kinderklinik, Vorstand: Prof. von Pfaundler.)

Die klinische Zusammengehörigkeit der Prurigo mit der Urtikaria geht daraus hervor, daß die Prurigo regelmäßig aus dem oben beschriebenen Lichen urticatus hervorgeht, der Strofulus oder Lichen urticatus demnach als das Vorstadium einer späteren Prurigo anzusehen ist. Im übrigen sehen wir auch auf dem Boden einer bereits völlig ausgebildeten Prurigo spontan und auf den Reiz des Kratzens hin immer wieder neue Quaddeln und Lichenknötchen emporschießen.

Die ersten Anfänge der Prurigo datieren jedesmal schon aus früher Kindheit. Der flüchtige Strofulus zeigt die Neigung zu persistieren, die flüchtige Angioneurose ist in eine essentielle Dermatose übergegangen. Während aber der Ausschlag früher am ganzen Körper disseminiert auftrat, zieht er sich jetzt, im chronischen Stadium, unter Bildung der kleinen, entzündlichen Prurigoknötchen, merkwürdigerweise ganz auf die Streckseiten der Extremitäten (besonders der Unterschenkel) zurück, um in dieser Gestalt lange Zeit unverändert bestehen zu bleiben.

Die vielfach zerkratzten und sekundär infizierten Knötchen führen zu mächtigen, harten Tumoren der regionären Drüsen, sog.

Prurigobubonen, die besonders in inguine leicht und deutlich tastbar und sichtbar sind, und gar nicht so selten koindiziert damit das Auftreten einer frischen, hämorrhagischen Nephritis.

Im Kindesalter begegnen wir meist der leichteren, einer äußeren Behandlung ziemlich gut zugänglichen Form der Prurigo, der sog. Prurigo simplex s. mitis, während sich die unheilbare, qualvolle und deshalb so gefürchtete Prurigo ferox (Hebra) wohl erst in einem späteren Lebensalter entwickelt.

Die Ursachen, die zur Prurigo führen, decken sich naturgemäß mit jenen der Urtikaria. Ein wichtiger Faktor ist zweifellos in der mangelhaften Pflege zu erblicken, sonst wäre es nicht gut verständlich, wieso chronische Mitisfälle (leichteren Grades) zuweilen auch ohne jede Behandlung, bei völliger Ruhe in einem reinen Bett ganz abheilen.

Die äußere Therapie, die im wesentlichen auf Maceration und Erweichung der indurierten Oberhaut abzielt, bedient sich mit großem Vorteil schweißtreibender Einpackungen, worunter mehrstündige, durch etwa 4 Tage fortgeführte Salizylpackungen [Einwickeln der Extremitäten in nasse Tücher, die in eine Salizylsäurelösung (eine Messerspitze auf eine Waschschüssel lauwarmen Wassers) eingetaucht werden, darüber ein dickes Wolltuch] an erster Stelle genannt zu werden verdienen. In der Zwischenzeit werden die befallenen Hautstellen mit Ung. simpl. gut eingefettet.

Von der vielgerühmten „Darmdesinfektion" — sit venia verbo — verspreche ich mir wenig. Glaubt man in der Lage zu sein, den „Allgemeinzustand" durch Eisenpräparate und sog. Roborantien „heben" und „kräftigen", sowie den „Stoffwechsel" „umstimmen" zu können, dann lasse man diese Medikamente ja nicht unversucht.

Multiple Erytheme.

In diese Gruppe gehört eine große Reihe kutaner Reaktionsformen, die man, ihrem morphologischen Charakter und ihrer jeweiligen Entwicklungsstufe entsprechend, bald als Er. papulatum, tuberculatum, haemorrhagicum, contusiforme, gyratum, marginatum, annulare, vesiculosum, iris bezeichnen kann. Auch das Erythema nodosum, dem man vielfach eine gesonderte Stellung einräumen zu müssen glaubte, gehört strenggenommen in diese Klasse von Dermatosen mit herein.

Anatomisch handelt es sich in allen diesen Fällen stets um einen Entzündungsprozeß, um eine richtige Dermatitis, die in der Haut und im tiefer gelegenen Gewebe herdweise auftretend, im weiteren Verlaufe zu ziemlich umschriebenen, knötchenförmigen oder gröberen knolligen Exsudationen führen kann. Der alte Sammelname Erythem ist also nicht gerade glücklich gewählt, da ja hier vielmehr vorliegt, als eine, auf reiner Hyperämie beruhende, diffuse Hautröte. Aus eben diesem Grunde bezeichnet man denn auch seit Hebra diese Erytheme, zum Unterschied von den einfachen, als exsudative und man spricht demnach von einem Erythema **exsudativum** multiforme.

Rein klinisch betrachtet, lassen sich im vielgestaltigen Gros dieser Exantheme allerdings leicht Unterabteilungen schaffen. Vor allem wird man zwischen mehr diffusen, allgemeinen Erythemen und zwischen mehr umschriebenen, lokalisierten Erythemen unterscheiden dürfen.

Erstere können masern- oder rötelähnlich sein, oder aber dem Bilde des Scharlachausschlages gleichen. Der aufmerksame Beobachter wird hier allerdings meist einen mehr knötchenförmigen, kleinpapulösen Charakter der Einzeleffloreszenzen wahrnehmen.

Bei den letzteren, den lokalisierten Erythemen, begegnen wir wiederum mindestens zwei Haupttypen: einer Form mit unverkennbarer Tendenz zu flächenhafter Ausbreitung des Erythems und einer zweiten, sehr zirkumskripten Form, wobei es nur an kleinen, streng umgrenzten Stellen, zu einzelstehenden, knotigen Infiltrationsherden (von Haselnuß- bis Taubeneigröße) kommt (Er. nodosum). Im hohen Grade bemerkenswert ist die typische Lokalisation dieser beiden Erythemformen an den Streckseiten der Extremitäten, und zwar sehen wir im allgemeinen die flächenhaften Ausschläge mit Vorliebe an den Streckseiten der oberen (besonders in der Umgebung des Hand- und Ellenbogengelenkes), die knotigen Eruptionen hingegen an den Streckseiten der unteren Extremitäten (besonders über der Tibiakante) hervortreten. Eine gewisse Neigung zu kleinen Blutaustritten besitzen beide Formen; die knotige allerdings mehr noch als die flächenhafte. Bieten dann die Einzelknoten an der Haut über der Tibia die Farbenskala des ausgetretenen Hämoglobins dar, so kann man sie, aus naheliegenden Gründen, nach Hebra auch als kontusiformes Erythem bezeichnen.

Vermutlich haben alle diese Erytheme eine gemeinsame pathogenetische Basis, d. i. den Reiz einer im Organismus toxisch wirkenden Noxe; kein Wunder demnach, daß ihre Eruption oft von einem leichteren oder schwereren Unwohlsein, manchmal sogar von hochfebrilen Krankheitszuständen (Erythemkrankheit nach Bohn) eingeleitet oder begleitet wird. Die Noxe selbst kann gleichbedeutend sein:

a) Mit der toxischen Wirkung von Bakterien und Bakterienderivaten. (Beispiele: septische Erytheme, Erytheme im Verlaufe der Zerebrospinalmeningitis, des Rheumatismus, der Influenza).

b) Mit der toxischen Wirkung spezifischer Antigen-Antikörperverbindungen. (Beispiele: Erytheme im Verlaufe der Serumkrankheit und nach der Vakzination, Erytheme im Verlaufe einer aktiven Tuberkulose oder als Teilerscheinung der Tuberkulinreaktion, Erytheme bei Masern und post scarlatinam).

c) Mit der Wirkung eines individuell differenten Arzneistoffes (sog. Arzneiexantheme).

Dabei ist zu bemerken, daß der kutane Reaktionstypus keineswegs spezifisch ist, daß vielmehr auf ein und dieselbe Noxe bald diese, bald jene Erythemform zum Vorschein kommen kann. So sah ich z. B. nach perkutaner Tuberkulinapplikation vereinzelte Male, bald allgemeine Exantheme (scharlach- und masernähnliche), bald lokalisierte Erytheme (flächenhafte und knotige, einmal in Form des typischen Er. nodosum) auftreten. Innigere Beziehungen scheinen zwischen Erythema nodosum und Tuberkulose vorzuliegen. Solche Kinder

reagieren meist stark positiv auf Tuberkulin. Aber auch dieses Verhalten ist kein gesetzmäßiges.

Zutreffend, aber keineswegs geklärt ist der **Zusammenhang** multiformer Erytheme (besonders der lokalisierten Formen) mit **rheumatischen Zuständen**. Gelenkaffektionen und Muskelschmerzen sind gar nicht selten damit verbunden und Kinder, die heute mit einem derartigen Erythem und nach ein paar Jahren mit einer Peliosis rheumatica, mit einer Chorea oder mit einem systolischen Geräusch an der Herzspitze wiederkommen, sind jedem erfahrenen Arzte in Erinnerung. Treten im Verlaufe eines akuten Gelenkrheumatismus an der Hautbekleidung des befallenen Gelenkes die Zeichnungen eines multiformen Erythems auf, so lassen die Schmerzen dann oft wie mit einem Schlage nach.

Differentialdiagnostisch werden vor allem die infektiösen Erytheme (der sog. vierten und fünften Krankheit) Schwierigkeiten bereiten; diese Schwierigkeiten werden gelegentlich sogar unüberwindlich, wenn man nicht in der Lage ist, die Infektionsquelle aufzudecken oder wenn man nicht gerade mitten in einer kleinen Epidemie steckt.

Kühle Umschläge mit essigsaurer Tonerde wirken wohltuend auf die örtliche Entzündung; mit Rücksicht auf die rheumatische Natur (der lokalisierten Erytheme) verordne man daneben Aspirin oder Atophan.

Impetigo.

Zu dieser Gruppe rechnen wir die **Impetigo contagiosa**, den **Pemphigus der Neugeborenen** und die **Dermatitis exfoliativa**, durchwegs kontagiöse Dermatosen, die durch die Vermittlung der pyogenen Staphylo- und Streptokokken hervorgerufen werden; ihre Zusammengehörigkeit basiert demnach auf ätiologischer Grundlage.



Fig. 202. Impetigo faciei. Einzelstehende Effloreszenzen an der Stirn, Nasenwurzel und Oberlippe; an den Wangen konfluierend. — Kein Ekzem. In einer Woche vollständig und dauernd abgeheilt. (Münchener Kinderklinik, Prof. von Pfaundler.)

Besonders lehrreich sind jene Beobachtungen, wonach sich durch Pemphigusinfektion an der Haut von älteren Kindern und von Erwachsenen typische Impetigo entwickelte. Der Grund, warum ein und derselbe Infekt beim jungen Säugling zu großen Pemphigusblasen oder gar zu ausgedehnter Ablösung der Epidermis (Dermatitis exfoliativa), im späteren Kindesalter aber bloß zur Impetigopustel führt, liegt offenbar in der anatomischen Beschaffenheit der Haut. Bei der zarten Neugeborenenhaut kommt es eben sehr leicht zu umfangreichen Abhebungen des dünnen Stratum corneum, bei festerem Hautgefüge wird hingegen durch den gleichen Exsudationsprozeß nur ein kleiner Bezirk aufgelockert. Im übrigen begegnen wir auch beim Neugeborenen mitunter richtigen kleinen Impetigopusteln, ohne Tendenz zur flächenhaften Aus-

breitung und merkwürdigerweise auch ohne Neigung zur Verborkung (Pyodermien in Form der Impetigo bullosa).

Impetigo contagiosa.

Ihre Grundform bildet die **Impetigopustel**: Erst kleine, aber rasch wachsende, von einem schmalen Entzündungshof umgebene Eiterbläschen; Effloreszenzen, die sehr bald zerplatzen, eintrocknen und dann mit einer honiggelben oder braunen Borke bedeckt erscheinen. Die Kontagiosität des Prozesses bringt es mit sich, daß die Eruptionen der Impetigo meist dicht benachbart stehen, konfluieren und so im Gesicht, um den Mund, um die Nase herum kranzförmige Figuren oder am behaarten Kopf einen festen Krustenpanzer bilden. Durch das Aufkratzen werden die Eitererreger oft auf entfernte Körperstellen übertragen und an den Händen, Armen, Beinen, am Stamm schießen neue Impetigopusteln hervor. Die Gegend zwischen den Schulterblättern bleibt aber in der Regel frei, weil die Kinder mit ihren Fingernägeln nicht dorthin gelangen können.

Erscheint die Impetigo als selbständiges, primäres Leiden, so ist die Haut in der Umgebung der Pusteln nur wenig oder gar nicht verändert; die rundlichen Krusten sehen aus, als wären sie auf die Haut angeklebt. Ganz anders bei der **sekundären** Impetigo, die sich durch Schmier- und Kratzinfektion so häufig auf dem Boden eines Ekzems, einer Urtikaria, eines Strofulus einstellt.

Nicht selten stellt sich als Folgeerscheinung einer Impetigo **hämorrhagische Nephritis** ein, die nicht immer einen günstigen Verlauf nimmt.

Eine besondere Form der kontagiösen Impetigo ist das **gemeine Ekthyma**, das sich im Gegensatz zum eben geschilderten Bild mehr aus der Tiefe heraus zu entwickeln scheint. Zunächst zeigt sich in der Haut ein harter, derb infiltrierter entzündlicher Knoten von hellroter Farbe und auf diesem erst entwickelt sich das Eiterbläschen, das dann die gleichen Stadien durchzumachen pflegt, wie die gewöhnliche Impetigo. Die Pusteln des Ekthyma stehen stets einzeln, treten mit Vorliebe an den Streckseiten der unteren Extremitäten auf und zeigen ausgesprochene Neigung zu geschwürigem Zerfall. Am häufigsten sieht man diesen Ausschlag im Gefolge einer Skabies erscheinen. Es hinterläßt deutliche Narben, die viel länger bestehen bleiben als die blaßroten Flecken einer abgeheilten Impetigo.

In der Behandlung der Impetigo hat man mit erweichenden Ölumschlägen und nachfolgender Salbenbehandlung (Ung. praecipitat. alb. 2%) ausgezeichnete Erfolge. Bei Impetigopusteln, die über den Körper zerstreut sind, empfiehlt sich die Überklebung der Effloreszenzen mit Präzipitatpflaster oder Pinselungen mit Ichthyolum purum. Eine richtig behandelte Impetigo verheilt in wenigen Tagen. Hartnäckiger ist das Ekthyma, wobei der Präzipitatsalbenbehandlung zweckmäßigerweise Verbände mit essigsaurer Tonerde vorangehen sollen. Der

Pemphigus neonatorum,

eine schon am Anfang des 17. Jahrhunderts genau beschriebene, sehr charakteristische Hauterkrankung der Neugeborenen, äußert sich im Auftreten einzelstehender, haselnuß- bis walnußgroßer, mit einer leicht getrübten Flüssigkeit gefüllter Blasen, auf normaler oder kaum entzündeter Basis. Die kleineren davon sind prall gespannt, die großen mehr schlaff und etwas schlotterig. Vielfach trifft man die Blasen

schon geplatzt und entleert an und hat dann feuchte oder eben eingetrocknete, mit den zarten, weißlichen Fetzen der eingerissenen Hornschicht teilweise bedeckte kreisrunde oder ovale, rote Flächen vor sich.



Fig. 203. Pemphigus neonatorum. Geschlossene und geplatzte Blasen. Gutartiger Verlauf. (Münchener Kinderklinik, Prof. von Pfaundler.)

Der Schälblasenausschlag trifft die Kinder bei vollem Wohlbefinden; allgemeine Krankheitserscheinungen sind sekundärer Natur oder gar nicht damit im Zusammenhang.

Behandlung: Täglich ein Bad mit Kaliumpermanganat, hernach öfters wiederholtes, sehr reichliches, verschwenderisches Einpudern mit Zinkoxydtalk oder Dermatol. In den letzten Jahren hat sich uns bei spärlicherer Aussaat folgendes Verfahren gut bewährt: Eröffnen der einzelnen Blasen, sorgfältiges Betupfen des Blasengrundes mit 5%igem Arg. nitr. und Einpudern mit Dermatolersatz.



Fig. 204. Dermatitis exfoliativa (Ritter). 14tägiger Säugling. (Heidelberger Kinderklinik, Prof. Feer.)

Dermatitis exfoliativa.

Unter diesem Namen hat v. Ritter (1870) eine sehr eigenartige, mit flächenhafter Epidermisablösung einhergehende, exsudative Hautentzündung junger Säuglinge beschrieben, die seinerzeit in der Prager Findelanstalt epidemisch aufgetreten war.

Die ziemlich seltene Dermatose befällt Kinder in den allerersten Lebenswochen und beginnt mit einer allgemeinen Hautrötung, die im Gesichte, besonders in der nächsten Umgebung des Mundes zuerst erscheinend, in raschen Nachschüben über den ganzen Körper fortschreiten kann und regelmäßig von der Eruption sehr zahlreicher, einzelstehender, kleiner Bläschen begleitet ist. Ein ausgedehntes Ödem des Papillarkörpers unterminiert dann die Epidermis in weiten Strecken und

lockert so ihren Zusammenhang mit dem Corium fast vollständig auf, so daß sie vom darübergleitenden Finger leicht über ihrer feuchten, glatten Unterlage hin und her geschoben werden kann. Bei den geringsten Anlässen reißt jetzt die Decke ein, die Hornschicht löst sich in großen Fetzen ab und das entzündete Rete liegt frei zutage.

Im Gesichte führt die einleitende ödematöse Hautinfiltration, besonders um den Mund herum, zu radiären Furchenbildungen, zu tiefen Rhagaden und Einrissen und wir haben ein Bild vor uns, ähnlich dem der Lues, nur noch viel übertriebener und grotesker.

Ein wesensgleicher Prozeß kann sich gleichzeitig auch an den Schleimhäuten, an den Conjunctiven, im Mund und am Naseneingang abspielen.

Man muß sich eigentlich wundern, daß die zarten Geschöpfe von dieser fürchterlichen Dermatose anfangs nicht mehr hergenommen werden. In unkomplizierten Fällen verläuft sie sogar völlig fieberlos und die Ernährungsfunktionen gehen eine Zeitlang glänzend von statten. Trotzdem ist die Prognose, zumal bei Flaschenkindern, eine recht dubiöse (nach v. Ritter 50 % Mortalität); weil sich auf einem derartig gelockerten Boden allzuleicht eine Septikämie hinzugesellen und das Bild dann mit einem Schlage ändern kann.

Behandlung: Lose Umschläge mit verdünnter essigsaurer Tonerde, auf stark entzündeten Partien, Bepinseln solcher Stellen mit Arg. nitr. (3%). Täglich 1—2 Tanninbäder; nach dem Abtrocknen gut einpudern.

Furunkulose.

Die Zellgewebsfurunkel älterer Kinder unterscheiden sich in nichts von den gleichnamigen Prozessen bei Erwachsenen — weder was ihr Wesen, noch was ihre Behandlung betrifft.

Hingegen sehen wir bei Säuglingen häufig eine recht charakteristische Form von Hautfurunkeln erscheinen, die ein dieser Altersperiode eigentümliches Hautleiden darstellt. Die Hautfurunkel der Säuglinge sitzen nicht so tief, wie die Zellgewebsfurunkel und treten stets multipel auf. Man spricht von einer **multiplen Hautfurunkulose** oder von **multiplen Hautabszessen der Säuglinge**.

Beim gesunden Säugling gibt es keine Furunkel. Ihr Auftreten ist stets ein Zeichen von Krankheit, ein sicherer Beweis dafür, daß die natürliche Resistenz in erheblichem Maße gelitten hat. Oft ereignet sich diese Einbuße als Folge einer schweren Ernährungsstörung.

Die Zahl der Abszesse kann enorm groß sein. Bisweilen sind hundert und mehr vorhanden. Anfangs sind sie klein, kaum größer als eine Erbse; bei längerem Bestande können sie jedoch die Größe der Walnuß erreichen und auch überschreiten. Sie sind dann ziemlich weich anzufühlen und schlaff. Sticht man ein, so spritzt oft in kleinem Bogen Blut und Eiter heraus. Deshalb bezeichnet sie das Volk hier auch als „Blutaas“ oder „Blutschwär“.

Klinisch lassen sich leicht zwei Gruppen unterscheiden:

1. Der Hauptsitz der Furunkel sind Hinterhaupt, Hals und Rücken; also Körperstellen, die leicht aufgescheuert werden und reichlich Schweiß absondern. Zunächst erscheinen zahlreiche, kleine Eiterpusteln, die meist den Ausführungsgängen der Schweißdrüsen

entsprechen (Lewandowskys Periporitis). Aus diesen Pusteln entwickeln sich später die Abszesse. Daß bei solchen Prozessen ein exogener Infektionsmodus die Hauptrolle spielt, liegt auf der Hand. Die Kinder sind oft ernährungskrank. Das muß aber durchaus nicht immer der Fall sein.



Fig. 205. Multiple Hautabszesse bei einem Säugling. (Giselaspital München, Prof. Dr. Ibrahim.)

2. Die Furunkel sitzen ebenso reichlich auf der Brust, ad nates und an den Extremitäten. Eine „Lieblingslokalisation" ist hier nicht so deutlich zu erkennen. Manchmal ist der ganze Körper von Furunkeln buchstäblich übersät. Die Abszesse wachsen enorm schnell und zeigen eine livide Verfärbung. Die Dermatose betrifft ausnahmslos blasse, abgemagerte, heruntergekommene Säuglinge, die die klinischen Zeichen



Fig. 206. Multiple Hautabszesse (Furunkulose). 4 Monate alter Säugling. (Züricher Kinderklinik, Prof. Feer.)

der Dystrophie offenkundig zur Schau tragen. Das Aufschießen neuer Furunkel ist hier kaum zu vermeiden, auch wenn man die Haut mit größter Umsicht vor Neuinfektionen schützt. Diese Furunkel entstehen wahrscheinlich endogen, auf hämatogenem Wege. Von einer Septikämie braucht dabei noch keineswegs die Rede zu sein, denn das Kreisen einiger Eitererreger im Blute, ein Befund, den man bei kachektischen,

widerstandslosen Kindern leicht erheben kann, bedeutet ja noch nicht lange das, was wir klinisch als Sepsis begreifen.

Die Behandlung ist recht mühselig. Man eröffnet die Furunkel mit einem spitzen Skalpel und saugt den herausquellenden Eiter sofort mit einem Sublimattupfer auf. Stammfurunkel inzidiert man einfach im warmen Sublimatbad. Am besten hat sich uns die zentrale Kauterisation der Furunkel mit dem spitzen Ferrum candens bewährt, so daß wir von der chirurgischen Behandlung allmählich ganz abgekommen sind.

Zoonosen.

Pedikulosis.

Bei mangelhafter Pflege führt die Kopflaus (Pediculus capitis), ein überaus häufiger Bewohner der Haare von Proletarierkindern, zu einer Dermatose vorwiegend impetiginösen Charakters, die man ihrer Ätiologie wegen, kurz als *Pedikulosis* bezeichnet. Die stark juckende und schuppende Kopfhaut ist stellenweise mit größeren, dicken, ziemlich fest haftenden Borken und Krusten bedeckt, die Haare vielfach büschelförmig aneinander geklebt. Daneben bestehen oft frische Eiterpusteln und aufgekratzte Ekzemknötchen, besonders an der Haargrenze. Recht charakteristisch ist das *sekundäre Kratzekzem* (s. p. 716) hinten im Nacken, das sich manchmal in Form eines kleinen Streifens, als schmale Straße zwischen den Schulterblättern nach abwärts fortzieht. Hat man ein derartiges Bild vor sich, so kann man dessen sicher sein, daß die Kopflaus dabei im Spiele ist oder war. Die genauere Inspektion wird, wenn nicht gerade das lebende Objekt, so doch die Gegenwart zahlreicher Nisse aufdecken.

Die Behandlung richtet sich: 1. Gegen den lebenden Parasiten. 2. Gegen die sekundären Hauterscheinungen. 3. Gegen die zurückbleibenden Nisse.

ad 1. Waschungen und Umschläge mit Petroleum und Olivenöl āā (Feuergefahr!) über Nacht. Reinigung mit Seife.

ad 2. Unter den Umschlägen erweichen die Borken; sie werden abgelöst und der Boden mit weißer Präzipitatsalbe weiter behandelt. Das Ekzem heilt, nachdem die Parasiten vernichtet sind und der Juckreiz aufgehört hat, von selbst ab. Eventuell Paste und Puder.

ad 3. Applikation von Essig oder 1%iger Essigsäure zur Lockerung des Chitins; anschließend daran wiederholtes Kämmen mit einem feinen Staubkamm.

Das totale Abrasieren oder Abscheren der Haare erleichtert die Behandlung natürlich sehr. Doch wird man bei Mädchen zu dieser etwas barbarischen Maßregel nur in äußersten Fällen greifen. Eine Tonsur an größeren Impetigobezirken wird allerdings auch da kaum zu umgehen sein.

Skabies.

Das ätiologische Moment der Skabies ist eine *Milbe* (Sarcoptes hominis s. Acarus scabiei), deren Eindringen in die Haut zu einem äußerst belästigenden Leiden führt, das allgemein unter dem Namen: *Krätze* bekannt ist. Die Hauptsache im Krankheitsbild geht auch hier auf Rechnung der *sekundären* Erscheinungen, die sich oft auf der ganzen Haut, als Folge des enormen Juckreizes und des gewalt-

samen Kratzens einstellen. Besonders abends, in der Bettwärme, wird der Juckreiz geradezu unerträglich. Die zahlreichen blutigen Borken, Streifen und Striemen, die die Haut besonders am Rücken und an der Brust aufweist, ein wertvolles Zeichen der Krätze, spricht deutlich genug für die Rücksichtslosigkeit, mit der die Kinder ihre Haut bearbeiten, um nur ihrem unwiderstehlichen Drange zu folgen, den Juckreiz einigermaßen zu lindern. Aus dem Juckreiz und dem Kratzen allein erklären sich die mannigfachen sekundären Hautveränderungen: das reflektorische Ekzem (s. p. 716), die Urtikaria und die Prurigo, die vielfachen Eiterpusteln und Eiterblasen, die Impetigo und das Ekthyma e scabie, die alle an der Zusammensetzung des Krankheitsbildes wesentlich beteiligt sind. Die zarte und saftreiche Haut des frühen Kindesalters bringt es mit sich, daß hier alle diese Hautaffektionen noch viel reichlicher und deutlicher zum Vorschein kommen als später.



Fig. 206. Skabies, pustulöses Exanthem; am inneren Fußrand (rechts) ein Milbengang. (Münchener Kinderklinik, Prof. von Pfaundler.)

Die Milbengänge sitzen mit Vorliebe an Händen und Füßen, und zwar besonders gern auf der Innenfläche der Handwurzel, an den Seitenflächen der Finger und am Fußrücken. Sie können aber auch an anderen Körperstellen angetroffen werden; so in der Ellenbeuge, in den Kniekehlen, ja sogar in der harten Oberhaut der Handteller und Fußsohlen (s. Fig. 206). Sie verlaufen entweder geradlinig oder leicht gekrümmt und sind ½—3 cm lang und ungefähr ebensoviel Millimeter breit. Das Ende eines „klassischen Ganges" wird dadurch gekennzeichnet, daß sich dort ein kleiner, weißlicher, erhabener Punkt befindet. Das ist die Milbe. Will man sie einfangen, so geht man direkt auf diesen rundlichen Punkt los und hebt ihn mit der Messerspitze heraus. Vorheriges Aufschlitzen des Ganges in der Richtung seines Verlaufes ist überflüssig und störend.

In der Behandlung der Skabies sind mehrere Antiparasitika im Gebrauch. Einer großen Beliebtheit erfreut sich die Kombination von Schwefel, Seife und Teer.

Wir verwenden seit Jahren die von Hebra modifizierte Wilkinsonsche Salbe (Flor. sulf., Ol. fagi āā 10,0, Sapon. virid., Axungia porci āā 20,0, Cret. alb. pulv. 5,0) und geben folgende Anordnung:

Vorabend: Körper trocken mit Schmierseife einschmieren, hierauf warmes Bad (5—10 Minuten) und gut abreiben. Hernach mit obiger Salbe am ganzen Körper, besonders an Händen und Füßen, fest einreiben.

1. Tag: Morgens wieder mit der braunen Salbe einreiben. Kind bleibt im Bett! — Abends nochmals einreiben.

2. Tag: Morgens mit Watte und Öl die Salbenreste entfernen, hierauf das Kind am ganzen Körper einpudern (Zinkoxydtalk). — Abends warmes Bad; frische Leib- und Bettwäsche.

Es ist wirklich merkwürdig, wie gut die oft so akuten und multiplizierten Skabiesekzeme, zum Unterschiede von Ekzemen anderer Ätiologie, diese Radikalkur vertragen. Reizungen sind relativ selten. Kommen sie vor, dann behandelt man die entzündliche Haut unbedingt noch mit Zinköl und Puder.

Bei Säuglingen kommen meist etwas mildere Salben in Anwendung, z. B. Perubalsam, Ol. olivar. āā oder Styrax. Allerdings wird man die Kur durch mehrere Tage fortführen müssen.

Tuberkulose.

Die Haut des Kindes erkrankt wohl nur ganz selten primär an Tuberkulose. Am ehesten noch ließe sich dieser Fall für den Lupus denken; indes ist auch hier der Beweis, daß die Haut als primäre Eintrittspforte für den Tuberkelbazillus gedient hat, nicht erbracht und kaum einwandfrei erbringbar. Tatsache ist, daß man bei der Sektion von lupuskranken Kindern — ein übrigens sehr seltenes Ereignis — daneben stets Organtuberkulose antrifft, allerdings vielleicht nur in Form einer kleinen, verkästen Drüse oder in Gestalt alter, fibröser Auflagerungen. Der Hauptsache nach dürfte es sich also am Integumente wohl nur um sekundäre Infekte handeln, die auf dem Boden der erworbenen Überempfindlichkeit zu jenen meist sehr charakteristischen Hautveränderungen führen, über deren spezifische Natur heute kein Zweifel mehr besteht.

Die Superinfektion der Haut ereignet sich entweder ektogen oder endogen. Für einen in der Umgebung der Nase isoliert stehenden Lupus ist der erste Infektionsmodus wahrscheinlich, während für multiple, disseminierte Hautveränderungen wohl nur der endogene Weg in Betracht kommen kann.

Injiziert man einem mit tuberkulösen Hautveränderungen behafteten Menschen Tuberkulin, so treten am Orte der kutanen Manifestationen akute Entzündungserscheinungen auf, ein Phänomen, das man seit R. Koch als Herdreaktion bezeichnet. Hautprozesse nichttuberkulöser Natur bleiben von der Einspritzung vollkommen unbeeinflußt. Die Spezifität dieses Phänomens ist absolut sichergestellt. Man hat es also im Falle des Zweifels jederzeit ganz in der Hand, auf diese relativ einfache Weise über die Spezifität oder Nichtspezifität des vorliegenden Hautleidens zu entscheiden.

Eine andere Frage von untergeordneter Bedeutung ist die, ob die betreffenden Hautveränderungen durch lebende oder tote Bazillen oder gar nur durch ihre Giftsubstanzen, durch das Endotoxin, hervorgerufen werden. Trotzdem stand und steht diese Streitfrage seit langem im Mittelpunkt des Interesses und gab schon vielfach den Anlaß zu ziemlich unfruchtbaren Auseinandersetzungen. Die bazilläre Natur des Lupus und des Scrophuloderma ist ja schon seit geraumer Zeit sicher-

gestellt. Und auch von einer ganzen Reihe anderer Hautveränderungen tuberkulöser Natur wissen wir heute bestimmt, daß darin durch sehr sorgfältige Untersuchungen (Leiner und Spieler, Zieler) Bazillen oder mindestens Bazillentrümmer nachgewiesen werden können. Allein daraus den allgemeinen Schluß zu ziehen, daß sämtliche hier in Frage stehenden Hautprozesse stets und jederzeit lediglich bazillärer Natur sein müßten, wäre, ganz abgesehen von vielen negativen Befunden, schon deshalb nicht erlaubt, weil wir gelegentlich wesentlich gleiche Integumentveränderungen, vor allem den Lichen und die Akne, auch nach der Tuberkulineinreibung in die Haut auftreten sehen, und zwar auch dann, wenn man sich dazu eines fein filtrierten Tuberkulins bedient, worin von eventuellen „Bazillensplittern" kaum mehr die Rede sein kann. Aus solchen Gründen ist eine differenzierende Einteilung der tuberkulösen Hauterkrankungen in „echte oder wahre" und in „Tuberkulide" streng genommen nicht durchführbar; weil ein und derselbe Prozeß, z. B. ein Lichen scrophulosorum bald bazillärer Natur, also „echt", bald nichtbazillärer Natur, also „unecht" sein kann.

Wenn wir also im folgenden von Tuberkuliden sprechen, so meinen wir damit nicht etwas von Lupus und vom Skrofuloderm prinzipiell Verschiedenes. Der springende und gemeinsame Punkt bei allen diesen Prozessen ist die spezifische Reaktion einer überempfindlichen Haut auf eingedrungenes Antigen. Den Begriff der Tuberkulide behalten wir nur aus klinischen Gründen bei, wie denn auch für die systematische Zersplitterung der einzelnen Reaktionsformen in diverse Unterarten lediglich klinisch-diagnostische Gesichtspunkte maßgebend sein können.

Lupus.

Das charakteristische Grundelement des Lupus ist das Lupusknötchen, ein kleines, auffallend weiches, ursprünglich in die Haut eingesenktes, braunrotes Infiltrat, dessen Farbe unter dem Drucke des aufgelegten Objektträgers nicht schwindet, sondern nur etwas abblaßt und eigenartig transparent wird. Diese Knötchen sind stets in der Vielzahl vorhanden. Konfluieren sie in dichter Nachbarschaft, dann entstehen subepitheliale, scheibenförmige Infiltrate, während die darüberliegende, von der Ernährung abgeschnittene Epidermisfläche kleienförmig zu schuppen beginnt. Am Rande dieser Scheiben schießen gleichzeitig frische Knötchen auf, die sich durch vertikales Wachstum aus ihrer Ursprungsstätte allmählich über das Hautniveau emporheben und die squamöse Lupusfläche oft kranzförmig einrahmen. Das ist das gewöhnliche Bild des Lupus vulgaris, wie wir es im Gesichte, vor allem an der Nase und in deren nächster Umgebung am häufigsten zu sehen bekommen (s. Fig. 308). In günstig verlaufenden Fällen zeigt schon dieses leichteste Stadium Involutionstendenz und es kommt zur Ausbildung einer zarten, flächenhaften Narbe von eigenartigem Seidenglanz, in der die ursprünglichen Lupusinfiltrate kaum mehr erkennbar sind. Viel häufiger zeigt sich indes die Neigung zu geschwürigem Zerfall der rasch gewordenen Knötchen und Knoten. Es resultieren kleinere und größere Ulcera, die sich rasch mit Borken bedecken, nach deren Abhebung dann der weiche, oft mit zunderartigen Massen überwucherte Geschwürsgrund leicht blutet. Stellen sich bei starker Proliferation am Geschwürsrand fortschreitende Epithel- und Bindegewebswucherungen ein, so kommen warzenähnliche Neubildungen zustande (Lupus verrucosus), die im Gesicht oft zu elephantiastischen Verdickungen der ganzen betroffenen Hautpartie führen können. Am häufigsten begegnen wir dem verrukösen Lupus allerdings an den Extremitäten und zwar an den Streckseiten. Hier kann er, im Anschluß an akute Exantheme, zuweilen auch multipel und disseminiert erscheinen, was zweifellos auf eine metastatische, hämatogene Autoinfektion hinweist.

Eine üble, aber leider recht häufige Komplikation des Lupus ist ein Übergreifen auf benachbarte Schleimhäute, wodurch er schreckliche Verheerungen anrichten kann. Jedem geläufig sind die entstellten Gesichter mit der blauroten,

geschrumpften, allseitig angefressenen Nase und den durch teilweise Zerstörung der Nasenflügel stark erweiterten, schon von ferne sichtbaren Nasenlöchern, Physiognomien, die manchmal lebhaft an das Aussehen alter Mumien erinnern.

Kommt differentialdiagnostisch Syphilis in Frage, so entscheiden, neben anderen klinischen Kriterien, ohne weiteres Tuberkulininjektionen und Wassermann.

Behandlung: In nicht weit vorgeschrittenen Stadien Exzision und Deckung. Eigentlich mehr aus kosmetischen Gründen; denn vor dem Hautlupus braucht man sich nicht so sehr zu ängstigen, da ja ohnehin schon a priori Organtuberkulose vorliegt. Sehr gutes leistet zuweilen das Pyrogallol (in Form einer 10%igen Salbe). Zweimal täglich Applikation von messerrückendick bestrichenen Borlintläppchen. Treten dann, was zu gewärtigen und erwünscht ist, Entzündung und Schorfbildung ein, dann behandelt man mit essigsaurer Tonerde weiter. Man wird aber die Prozedur mehrmals wiederholen müssen, und zwar womöglich solange, bis alle Lupusknötchen geschwunden sind. Hierauf Nachbehandlung mit Zinksalbe. Finsenlicht zeitigt bessere Erfolge als Röntgenbestrahlung. Von der Tuberkulinbehandlung habe ich bisher nichts Gutes gesehen.





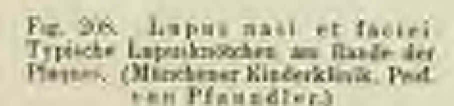


Fig. 208. Lupus nasi et faciei. Typische Lupusknötchen am Rande der Plaques. (Münchener Kinderklinik, Prof. von Pfaundler.)

Fig. 209. Disseminierter Hautlupus. (Heidelberger Kinderklinik, Prof. Feer.)

Skrofuloderm.

So bezeichnen wir tuberkulöse Hautveränderungen, die mit knotiger Infiltration in der Subcutis beginnend, fast regelmäßig in eitrige Erweichung übergehen. Manchmal gehen die Knoten nach monatelangem Bestande spontan zurück; meist perforieren sie und der Eiter entleert sich nach außen. Oft nehmen diese Knoten von einer spezifisch erkrankten Drüse ihren Ausgang, zuweilen aber sitzen sie ganz selbstständig, als isolierte oder multiple disseminierte, linsen-, erbsen- bis mandelkerngroße adhärente und indolente Infiltrate in der Haut, die anfangs normal, erst später eine lividrote Verfärbung und einen gewissen Glanz annehmen. Man bezeichnet diese Bildungen als skrofulöse

Gummen, was aber nicht gut paßt, da der Begriff Gumma eigentlich für syphilitische Prozesse reserviert bleiben sollte.

Am häufigsten entwickelt sich das Skrofuloderm in Form von bläulichen matschen, leicht blutenden Granulationen um die Perforationsöffnungen von spezifisch vereiterten Drüsen, Knochen und Gelenken. Die Fistelgänge bleiben lange Zeit offen, sezernieren ständig und es besteht größere Neigung zu geschwürigem Zerfall, als zu definitiver Verheilung. Daß derartige Hautstellen breite und komplizierte Narben hinterlassen, die durch ihre bläuliche Verfärbung noch auf viele Jahre hinaus ihre Natur verraten, ist klar.

In der Behandlung des Skrofuloderms haben die stupenden Erfolge der Sonnenbestrahlung die chirurgische und Tuberkulintherapie weit in den Hintergrund gestellt. Auch die Bestrahlung mit „künstlicher Höhensonne" ist von ausgezeichnetem Erfolg und bringt mit der Zeit selbst die torpidesten Fisteln und Geschwüre zur vollständigen Ausheilung.

Lichen, Akne, Ekzem.

Gruppierte, flächenhafte Exantheme bei tuberkulösen Individuen, die aus träge sich entwickelnden, gelblichen, braun- oder lividrotgefärbten, hirsekorn- bis stecknadelkopfgroßen, das Hautniveau nur



Fig. 210. Lichen scrophulosorum. (Münchener Kinderklinik Prof. von Pfaundler.)

mäßig überragenden Knötchen bestehen, welche gar nicht oder nur sehr wenig jucken, sich schon frühzeitig mit kleinsten Schüppchen bedecken und erst nach mehrmonatigem, unverändertem Bestande involvieren — das ist ungefähr die Definition, die seit Hebra für den klassischen **Lichen scrophulosorum** gegeben wird. So einen Fall zeigt die unten-

stehende Abbildung, wobei außerdem noch die typische Lokalisation in der Kreuzgegend, ein bevorzugter Eruptionsort des Lichen scrophulosorum, zum Ausdruck gelangt.

Diese ganz reinen Fälle des skrofulösen Lichen sind relativ selten. Meist finden sich im Lichengebiet noch andere Effloreszenzen, größere Papeln, eitrige Pusteln und echte Ekzemknötchen eingestreut vor. Im Gegensatz zum reinen Lichen, der sich immer nur an einzelnen scharf abgegrenzten, kaum handtellerbreiten Hautbezirken etabliert, sehen wir solche kombinierte Exantheme oft große Gebiete, manchmal die ganze untere Körperhälfte, besonders die unteren Extremitäten in toto einnehmen.

Therapeutisch hat sich bisher die Applikation von Lebertran eigentlich noch am allerbesten bewährt.

Ein weiteres, dem Lichen wesentlich nahestehendes Exanthem, dem wir bei skrofulösen Kindern noch häufiger begegnen, ist die **Acne scrophulosorum.** Zuweilen ist sie mit Lichen kombiniert, oft erscheint sie allein, besonders gern im Gesicht, ad nates und am Oberschenkel, in Form einzelstehender rötlicher Knoten, die an ihrer Spitze eine kleine Pustel tragen und von einem roten Hofe umgeben sind. Erst stecknadelkopfgroß, wachsen sie rasch zu Erbsengröße heran, wobei sich die Eiterpustel meist schon in eine Kruste umgewandelt hat. Oft hinterlassen diese Effloreszenzen, ähnlich den papulonekrotischen Tuberkuliden, flache Hautnarben, die von einem blassen Pigmentring eingesäumt sind.

Ebenso wie den Lichen, sehen wir bei skrofulösen Kindern bisweilen auch die typischen Akneknötchen am Orte der Einreibung mit Tuberkulinsalbe erscheinen, was dafür spricht, daß zu ihrer Entstehung die bazilläre Ätiologie nicht unbedingt notwendig ist.

Das gleiche gilt vom **skrofulösen Ekzem,** das sich, mit Vorliebe und geradezu typisch, an jenen Stellen etabliert, wo die Haut in eine spezifisch entzündete Schleimhaut übergeht: also in der Umgebung der Augen, an den Lidern und an der benachbarten Wangenhaut, um die Nasenöffnungen herum, im Gehörgang und am äußeren Ohr, ganz besonders in der Falte zwischen Ohrmuschel und Kopfhaut. Charakteristisch dafür ist ferner die strenge Beschränkung dieser Ekzeme an den ursprünglichen Eruptionsherd, ihre mangelhafte Tendenz zu flächenhafter Ausbreitung. Die Mitreaktion auf Tuberkulin bezeugt vollends ihren spezifischen Charakter und beweist mit Entschiedenheit, daß hier, neben der exsudativen Diathese noch eine andere Komponente wesentlich im Spiele ist, nämlich die Tuberkulose.

Escherich faßt alle diese Hautreaktionen unter dem Sammelnamen der Skrofulide zusammen.

Das kleinpapulöse Tuberkulid der Säuglinge

gehört in die Gruppe der von Boeck als papulosquamös beschriebenen Tuberkulide. Auf seine große diagnostische Bedeutung im Säuglingsalter hat zuerst Hamburger aufmerksam gemacht. Da sich die charakteristische zentrale Schuppe bald abstößt und die Effloreszenzen demnach meist ohne Schuppe, nur als kleine, rundliche Papelchen angetroffen werden, kann man hier kurz von kleinpapulösen Tuberkuliden sprechen.

Die einzelnen Effloreszenzen sind stecknadelkopf- bis höchstens kleinlinsengroße, kreisrunde oder ovale, nicht juckende Knötchen von blaßroter oder livider, später hellbrauner Färbung. Eigentümlich ist ihnen das Fehlen jeglicher Nekrose und Ulzeration, eine leichte Depression im Zentrum und der bei Hautspannung auftretende Glanz. Besonders charakteristisch ist aber der Umstand, daß diese Effloreszenzen nur ganz spärlich auftreten. Meist sind nicht mehr als drei, vier, zuweilen überhaupt nur ein einziges Knötchen wahrnehmbar. Man trifft das Exanthem am Abdomen, auf der Brust, an den Schultern, an den Extremitäten an; seine Lokalisation ist nicht typisch.

Als kutanes Hinweissymptom kann es den Arzt gleich von vornherein auf den richtigen Weg führen. Verwechslungen mit einem kleinen hämorrhagischen oder mit einem kachektischen Strofulus sind allerdings nicht ausgeschlossen. Man lasse also immer, bevor man das entscheidende Wort spricht, eine kutane Tuberkulinprobe vorangehen.

Das papulonekrotische Tuberkulid

hat seinen Lieblingssitz an den Streckseiten der Extremitäten. Gelegentlich kommt dieses Exanthem allerdings auch an anderen Körperstellen, am Gesäß, an der Ohrmuschel zum Vorschein.

Die Effloreszenzen wachsen aus der Tiefe heraus, bilden an der Oberfläche größere, linsen- bis kirschkerngroße Knoten und zeigen bald die ausgesprochene Neigung, an ihrer Spitze nekrotisch zu zerfallen und zu exulzerieren. Dann bildet sich oben eine schmutzigbraune Kruste, nach deren Ablösung der kraterartig geformte Geschwürsgrund ebenso leicht blutet wie beim Lupus. Die Effloreszenzen stehen niemals dicht benachbart, die Aussaat ist stets sehr zerstreut, allerdings viel reichlicher als beim kleinpapulösen Tuberkulid der Säuglinge.

Recht häufig etabliert sich das papulonekrotische Tuberkulid, meist von skrofulösem Lichen begleitet, nach den Masern, und zwar ungefähr 14 Tage nach dem Abblassen des Exanthems. Es persistiert sehr lange, oft viele Monate. Dafür sorgen schon die immer neuen Nachschübe, die den Prozeß nicht zur Ruhe kommen lassen. Sehr typisch sind die Narben, die die nekrotischen Tuberkulide in Gestalt rundlicher, weißer, etwas vertiefter, von einem braunpigmentierten Hof umgebener Flecke, hinterlassen.

Ein allgemeines Literaturverzeichnis findet sich am Schlusse des Werkes.

Literatur.

Allgemeines.

Hand- und Lehrbücher: Gerhardt, Handb. d. Kinderkr., 2. Aufl. 6 Bde., 1881 ff. Pfaundler u. Schloßmann, Handb. d. Kinderkr., 2. Aufl., 4 Bde., 1910. Mit Ergänzungsbänden (Lange u. Spitzy, Chir. u. Orthopädie; Alexander, Nadoleczny u. Eversbusch, Ohren, Stimme u. Augen). Heubner, Lehrb. d. Kinderkr., 3. Aufl., 2 Bde., 1911. Finkelstein, Lehrb. d. Säuglingskr., 1905—1912. Grancher u. Comby, Traité des mal. de l'enfance, 2. édit., 5 vol., 1904. Czerny-Keller, Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen u. Ernährungstherapie, 2 Bde. Brüning u. Schwalbe, Handb. d. allg. Path. u. Anat. d. Kindesalters.

Innere Medizin im Allgemeinen. Nothnagel, Spez. Path. u. Ther., 24 Bde. Mohr u. Staehelin, Handb. d. inn. Medizin, 6 Bde. Eichhorst, Handb. d. spez. Path. u. Ther., 4 Bde. Kraus u. Brugsch, Spez. Path. u. Ther., 10 Bde. Encyklopädie d. klin. Medizin (Langstein, Noorden, v. Pirquet, Schittenhelm).

Zeitschriften: Jahrbuch f. Kinderheilk. (Czerny, Heubner, v. Bókay, Feer). Zeitschr. f. Kinderheilk. (Finkelstein, Langstein, v. Pfaundler, v. Pirquet, Salge). Monatsschr. f. Kinderheilk. (Keller); die beiden letzteren mit besonderem Teil für Originalien und Referate. Archiv f. Kinderheilk. (Baginsky u. Schloßmann). Ergebnisse d. inn. Medizin u. Kinderheilk. (Erg. d. Med. u. K.). Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk.

Außerdem folgende selbständige Monographien usw.:

Zum Abschnitt Thiemich:

Czerny u. Keller (s. oben). Ewald u. Klotz, Diät u. Diätotherapie 1915. Sommerfeld, Handb. d. Milchkunde 1909. Neumann, Über die Behandlung d. Kinderkr. 1913. Lindheim, Saluti juventutis 1908. Handbuch d. Kindesschutzes u. d. Jugendfürsorge (Heller, Schiller u. Taube) 1911. Czerny, Der Arzt als Erzieher d. Kindes, 4. Aufl., 1916. Preyer, Die Seele d. Kindes. Stern, Psychologie d. ersten Kindheit 1914. Claparède, Psychologie de l'Enfant 1916. Tugendreich, Die Mutter- u. Säuglingsfürsorge 1910. Engel u. Baum, Grundriß d. Säuglingskunde 1916, 3.—4. Aufl. Kruse u. Selter, Die Gesundheitspflege d. Kindes 1914.

Neugeborene:

Reuß, Die Krankh. d. Neug. 1914. Runge, Die Krankh. d. ersten Lebenstage. v. Pfaundler, Physiol. d. Neug. (Handb. d. Geburtshilfe von Döderlein, Bd. I, 1915). Finkelstein (in Lehrb. d. Säuglingskr.). Lange, Physiol., Path. u. Pflege d. Neug. v. Jaschke, Physiologie, Pflege u. Ernährung d. Neug. 1917.

Blut-, Konstitutions- und Stoffwechselkrankheiten:

Naegeli, Blutkrankh. u. Blutdiagnostik, 2. Aufl., 1912. Benjamin u. Sluka, Leukämie im Kindesalter 1907. Czerny, Exsudative Diathese (Monatsschr. f. Kind., Bd. II, VI, VII und Jahrb. f. Kind 1905, 1909). Stöltzner, Path. u. Ther. d. Rachitis 1904. Pommer, Unters. über Osteomalacie u. Rachitis 1885. Kassowitz, Infantiles Myxödem usw. 1902. Diathesen: Pfaundler, His u. Bloch, Verhandl. d. Gesellsch. f. inn. Med. 1911.

Verdauungsorgane:

Czerny u. Keller, Finkelstein (s. oben). Langstein u. Meyer, Säuglingsernährung u. Säuglingsstoffwechsel 1914. Herter, Über intestinalen Infantilismus 1909. Wilms, Hirschsprungsche Krankh. usw. Deutsche Chirurgie Lief. 46.

Herz:

Romberg, Krankheiten d. Herzens 1909. Mackenzie, Lehrb. d. Herzkr. 1910. Hochsinger, Die Auskultation d. kindl. Herzens 1890.

Respirationsorgane:

Göppert, Die Nasen-, Rachen- u. Ohrenerkrankungen d. Kindes 1914. Alexander (s. oben).

Urogenitalorgane:

Jehle, Die lordotische Albuminurie 1909. Langstein, Die Albuminurie älterer Kinder 1907. Strauß, Die Nephritiden 1917. Volhard u. Fahr, Die Brightsche Nierenkrankheit 1914. Pollitzer, Ren juvenum 1912.

Nervensystem:

Bruns, Cramer u. Ziehen, Handb. d. Nervenkr. im Kindesalter 1912. Peritz, Die Nervenkr. d. K. 1912. Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkr. 1913. Wickmann, Die akute Poliomyelitis, bzw. Heine-Medinsche Kr. 1911. Müller, Die spinale Kinderlähmung 1910. Vogt, Die Epilepsie im K. 1910. Strohmayer, Vorl. über d. Psychopathol. d. K. 1910. Ziehen, Die Geisteskr. d. Kindesalters 1917.

Infektionskrankheiten:

Jochmann, Lehrb. d. Infektionskr. 1914. Filatow, Vorl. über akute Infektionskr. im K. 1897. v. Pirquet, Klinische Studien über Vakzination 1907. Pirquet u. Schick, Die Serumkrankheit 1905.

Tuberkulose:

Hamburger, Die T. d. Kindesalters 1910. Bauer u. Engel, Klinische u. exper. Studien z. Path. u. Ther. d. T. im K. 1910. v. Pirquet, Die lokalen Tuberkulinreaktionen (Handb. v. Kraus u. Levaditi 1908). Ghon, Der primäre Lungenherd b. d. T. d. Kindes 1912.

Syphilis:

Hochsinger, Studien über d. hereditäre S. 1898, 1904. Zappert, Die Klinik d. hereditären S. (Handb. d. Geschlechtskr. 1910). Fournier, Syph. hereditaria tarda, übersetzt von Ilse 1886. Heubner, S. im Kindesalter 1896 (Sonderausgabe aus Gerhardts Handb.).

Haut:

Brandweiner, Die Hautkrankh. d. Kindes 1910. Jarisch-Matzenauer, Die Hautkr. 1908.

Zur Belehrung von Müttern und Pflegerinnen:

Kurze Darstellungen: Pescatore-Langstein, Pflege u. Ernährung des Säuglings. Flachs, Das Kind u. seine Pflege. Trumpp, Säuglingspflege u. allgemeine Kinderpflege.

Ausführliche Darstellungen: Engel u. Baum, Grundriß d. Säuglingskunde. Meyer-Rüegg, Die Frau als Mutter (einschließlich Schwangerschaft, Geburt u. Wochenbett). Hochsinger, Gesundheitspflege des Kindes im Elternhause.

Czerny, Der Arzt als Erzieher des Kindes.

Demonstrationsmittel für Pflegekunde:

Langstein u. Rott, Atlas der Hygiene des Säuglings u. Kleinkindes.

Register.

A.

C.

D.

I. (J.)

L.

M.

N.

T.

U.

V.

W.

X.

Z.

Druck von Ant. Kämpfe, Jena.

Date Due


YALE MEDICAL LIBRARY
3 9002 08641 5172


FÖSTE, LÜDDECKE, BÖHNISCH & Co
GROSSBUCHBINDEREI, LEIPZIG